

# TARTU ÜLIKOOLI TOIMETISED

---

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

---

920

PERINATAALSE PATOLOOGIA  
PROFÜLAKTIKA NÜÜDISASPEKTE

Arstiteaduslikke töid

TARTU ÜLIKOOLI TOIMETISED  
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ  
ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS  
ALUSTATUD 1893. a. VIHIK 920 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893 г.

# PERINATAALSE PATOLOOGIA PROFÜLAKTIKA NÜÜDISASPEKTE

Arstiteaduslikke töid

TARTU 1991

**Redaktsioonikolleegium:**

E. Vasar (esimees), L. Allikmets, Ü. Arend, K. Gross  
(vastutav toimetaja), M. Kalnin, A. Lenzner, J. Maaros,  
L. Mehilane, A. Paves, J. Riiv, E. Sepp, I. Tammaru, A. Tikk,  
L. Tähepõld

# TARTU ÜLIKOOLI SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA KATEEDRI TEADUSTÖÖST AJAVAHEMIKUS 1919–1989

*Kadri Gross*

Möödunud 1989. a. oli Tartu Ülikooli sünnitusabi ja günekoloogia kateedrile tähtpäevaderohke: 185 aastat tagasi loodi sünnitusabi õppetool, 130 aastat on õpetatud günekoloogiat, 70 aastat möödus rahvusülikooli sünnist, 40 aastat möödus Üliõpilaste Teadusliku Ühingu sünnitusabi ja günekoloogia ringi tegevuse algusest.

Allpool esitame lühiülevaate kateedri tegevusest rahvusülikooli aastail, seega alates 1919 aastast, mil algas õppetöö eesti keeles.

Esimeseks eesti rahvusest kateedrijuhatajaks valiti 1920. aastal professor Jaan Miländer, kes oli lõpetanud Tartu Ülikooli ja töötas enne Tartu naasmist Pensas. Professor J. Miländer juhatas kateedrit kuni 1937. aastani. Oma töös pööras professor erilist tähelepanu rahvuskadri, naistearstide ettevalmistamisele, sünnitusabi korraldusele Eestis. Prof. J. Miländeriga koos töötanute mälestustes kajastub suur lugupidamine ja austus tema kui inimese, arsti ja õppejõu vastu. Sel perioodil elavnes oluliselt teadustöö. Nõudlikkus teadustööde suhtes oli tõusnud. Esiplaanis oli eksperimentaalsed tööd. Üldse ihnus ajavahelemikus 1920–1937 trükkis 121 teadustööd, nende hulgas 4 väitekirja:

R. Kleitsman "Varase raskejalgsuse diagnoosimisest kunstliku glükosuuria abil" (1925);

R. Bernakoff "Mõnesugustest veremuutustest vähihaigetel ja nende prognostilistest tähtsustest x-kiirtega ravimise puhul" (1927);

J. Grünthal (Haldre) "Eksperimentaalsest uurimisest x-kiirte toimest munasarja follikullaaraparaadisse" (1932);

A. Tamm "Vere pH väärtuse, alkalireservi ja piimhappe hulga muutustest vähktõbiseil" (1935).

Tähelepanu väärib selle perioodi teadustöö temaatika aktuaalsus, kõrge ajakohane tase. Huvipakkuvad on tööd, mis käsitlevad aborti [1–4], naise suguelundite mikrofloorat [5], lastetust [6, 7], valuta sünnitamist [8], hormoonravi [9], röntgenravi [10–11] ja terve rida teisi, mis on püsinud aktuaalsena käesoleva ajani.

Kõik teadustööd professor J. Miländeri kateedrijuhatajaks olemise ajal avaldati kogumikuna.

1938–1944 juhatas kateedrit professor Harald Perli. Teda mäle-

tatakse kui suurepärase spetsialisti. Sel perioodil ilmus (meile kättesaadavate andmete alusel) trükist 24 teadustööd, sealhulgas väitekiri:

E. Säga "Veremuutusist vähktõbiseil raadiumravi puhul" (1940).

Sellest perioodist väärivad tähelepanu tööd, mis käsitlesid sigimatus operatiivse ravi tulemusi [12], raseduse hormoonidagnostikat [13], kateedri teadustegevust [14].

1945. a. asus kateedrit juhatama tuntud klinitsist, professor Rudolf Bernakoff, kes jätkas juhatamist kuni 1950. aastani.

Sõjajärgsetel aastatel tuli pöörata esmatähelepanu organisatoorsele küsimustele. Kliinik oli rüüstatud, personali ei jätkunud. Mitmed arstid, õppejõud (H. Perli, A. Tamm, R. Kleitsman, L. Volmer, H. Eichfuss) olid emigreerunud välismaale.

Aastail 1950–1958 juhatas kateedrit dotsent Irina Veerma, kogemustega pedagoog, klinitsist, organisaator, kelle käe all võrsus uus põlvkond naistearste.

Viiekümnendatel aastatel omandas kateedri teadustöö arengus, teaduskraadide taotlusel olulise tähenduse sihtaspirantuur. Ülikool suunas sihtaspirantuuri TA Sünnitusabi ja Ginekoloogia Instituuti (Leningrad) 3 aspiranti: Kadri Gross (Toomari) 1952–1956, Virve Kask (Soo) 1955–1958 ja Silvia Kaldma (Naarits) 1956–1959. Nimetatud aspirantidest K. Gross ja V. Kask jäid pärast aspirantuuri lõpetamist kateedrisse tööle. S. Kaldma oli aastaid Eesti peaaakusöör-ginekoloog. Ilse Kõiv (Rajavee) suunati sihtaspirantuuri Moskvasse Arstide Täienduse Keskinstituuti 1963–1966, misjärel asus tööle meie kateedrisse.

Kandidaativäitekirja "Родовая травма промежности (тазового дна) в пути ее профилактики" kaitses Kadri Gross 1956. a.

Järgjärgult elavnes, taastus kateedris teadustöö. Viimasele aitas kaasa professor Vladimir Fainberg, kes oli kateedrijuhataja aastatel 1958–1971. Tartus viibimise perioodil avaldas ta trükis 34 teadustööd, juurutas kliinilisse praktikasse tsütohormonaalsete uuringute luminesentsmikroskoopia, alustas tsütomeetriliste uuringutega.

Sel perioodil kaitsesid kandidaadikraadi:

Hilja Jalviste (Piiper) "Vereseerumivalkude nihetest rasedal seoses dieediga, eriti rasedustoksikoosi puhul" (1958).

Virve Liivrand "Vereseerumivalkude dünaamikast reumatismi põdenuil seoses raseduse ja sünnitusega" (1959).

Vootele Meipalu "Emakamüoomi kliinik ja steroidhormoonide ainevahetus" (1964).

Virve Kask "Эластографическая характеристика молочных желез женщины при их различных функциональных состояниях" (1964).

Helje Kaarma "Naise urogenitaaltrakti trihhomonoosi diagnostikast ja vagiina tsütoloogilistest ning emakakaela histoloogilistest muutustest selle infektsiooni korral" (1967).

Ilse Kõiv "Искусственное прерывание беременности по медицинским показаниям путем влагалищного кесарева сечения" (1967).

Uno Leisner "Vee-, mineraal- ja valgusvahetuse muutustest abdominaalse keisrilõike korral" (1971).

Nüüdsest oli kõigil kateedri õppejõududel teaduslik kraad.

Votele Meipalu kaitses doktoriväitekirja "Вопросы клиники и патогенеза миом матки" 1969. aastal.

Kadri Gross kaitses doktoriväitekirja "О генеративной функции женщин при заболевании щитовидной железы" 1971. aastal.

1971–1974 juhatas kateedrit andekas klinitsist, teadur, pedagoog professor Votele Meipalu. Sel perioodil arenes teadus- ja pedagoogiline töö. Temalt on ilmunud trükist 85 teadustööd. Enamus neist, kaasa arvatud doktoriväitekiri, on pühendatud emakamüoomile. Originaalsed on uuringud, mis käsitlevad müoomi histoloogilist ehitust, ribonukleiinhappesisaldust, nende korreleerumist ovariaalse steroididega.

Juba alates 1842. aastast on müoomiga seostuvad küsimused olnud korduvalt meie kateedris vaatluse all [15–19].

Kateedri aspirant Ene Kornet kaitses 1974. a. kandidaadiväitekirja "Ovariaalse generatiivse talitluse taastumisest peale tehniliku raseduse katkestamist sotsiaalsetel näidustustel".

Samal aastal kaitses kandidaadikraadi ordinaator Ain Särg: "Tupe ja nina limaskestade lameepiteelirakkudes, samuti emakakaelakanali limas ja ninaeritises toimuvatest muutustest bifaasilise menstruaaltsükli korral". Ain Särgi väitekiri valmis kateedri baasil.

Iseloomustades kateedri teadustööd viiekümnendatel aastatel, kerkib esile just teadusteamade paljususe. Mingi küsimusega tegeles tavaliselt üks õppejõud. Positiivselt tuleb hinnata, et teema valikul arvestati nii selle teaduslikku kui praktilist tähtsust. Teema lahendamisel tuli paratamatult arvestada olemasolevate võimalustega selle uurimiseks.

Aja jooksul kujunevad välja prioriteetsed teemad, probleem, mille lahendamisel osalevad mitu kateedri õppejõudu, teadurit, üliõpilast. Teema valikul lähtuti otseselt Eesti vajadustest.

Kuuekümnendatel aastatel saab alguse lastegünekoloogia-alane töö dotsent Virve Kase initsiatiivil ja juhendamisel. Ta töötas lapse- ja noorukiea günekoloogia alaseks tööks välja kolmeastmelise süsteemi, mis hõlmab nii profülaktika kui ravitöö. Vastava skaala alusel hinnatakse tütarlaste füüsilist ja soolist arengut. On välja töötatud metoodiline juhend koolide meditsiinipersonalile profülaktiliste läbivaatuste teostamiseks, et selgitada õpilasi, kes vajavad laste- ja noorukiea günekoloogi konsultatsiooni. Eespooltoodu seostub emaduseks ettevalmistusega, mis on kujunenud üheks põhiküsimuseks meie teadustöös.

Kuuekümnendatel aastatel organiseeriti naistenõuandlas nende patsientide vastuvõtt, kel oli menstruatsioonifunktsiooni häireid (K. Gross). Loodi alus günekoloogilise endokrinoloogia, õigemini reproduktiooniendokrinoloogia arengule. Sai võimalikuks hormoonide määramine radioimmunoloogilisel meetodil koostöös TÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudiga (teaduslik juhendaja professor A. Kallikorm). Tihedad tööalased sidemed on kateedril kujunenud endokrinoloogidega Vabariiklikust Endokrinoloogia Dispanserist.

Täpsustatud on erineva geneesiga ovaariumide talitluse häirete puhused hormonaalsed nihked reproduktiivses eas. On uuritud tütarlaste reproduktiivse talitluse kujunemise normi ja patoloogiat. Tähelepanu on pälvinud genitaalinfantilism (V. Kask, K. Matt); samuti naise funktsionaalne steriilsus. Viimase küsimuse põhiliseks uurijaks on dotsent Ilse Kõiv.

Kliiniliste ja hormonaalsete uuringute eesmärgiks on naise reproduktiivse süsteemi kahjustuse tasandi ja ulatuse määramine, et oleks võimalik diagnoosi täpsustus ja adekvaatne ravi, ravitulemuste hindamine. Sel teemal on avaldatud mitu trükist, nende hulgas ka assistent Kadri Matti kandidaadiväitekirj: "Результаты комплексного исследования репродуктивной системы студенток". Töös on täpsustatud tegureid, mis toimivad ebasoodsalt naise reproduktiooni, ning nende mõju hormoonstaatusale. Täpsustatud on ka adenohüpopfüüsi, neerupealiste ja munasarjade talitluse korrelatiivseid seoseid anovulatsiooni korral. Nimetatud seosed pakuvad erakordset huvi ja Kadri Matti uuringud selles valdkonnas jätkuvad.

Sagedase perinataalse patoloogia, perinataalse suremuse uurimiseks Eestis moodustati 1979. a. uurimisrühm TÜ ÜMPI (nüüd ülikooli teadusosakonna) juurde. Teemaks on "Kompleksne süsteemi ema — platsenta — loode uuring". Rühm töötab kateedri baasil (juhendaja Kadri Gross), teema lahendamisel osalevad ka kateedri liikmed. Vaatluse all on meil sagedamini esinevad kõrvalekalded. Töö edukust kindlustavad nüüdisaegsed uuringud (radioimmunoloogilised hormoonuuringud, ultrahelidiagnostika, kardiotokeograafia). On välja töötatud platsenta talitluse puudulikkuse näidud, perinataalse ohuteguri astmed. Tulemusi on juurutatud kliinilises töös.

Dotsent Uno Leisneri initsiatiivil ja juhendamisel organiseeriti 1983. a. antenataalse diagnostika kabinet. Aastaid oli ta kabineti juhatajaks, koondades enda ümber noori huvilisi, spetsialiste ja neid välja õpetades ultrahelidiagnostika ja kardiotokeograafia alal. Kabineti töö alusel (tehtud ligi 45 000 raseda ultraheliuuringut) on tehtud rida üldistusi. Käesoleval ajal kasutatakse nimetatud uuringuid laialdaselt günekoloogilise patoloogia diagnoosimisel. Ees seisab antenataalsete uuringute (koorionbiopsia, amniotsentees) kasutuselevõtt väärarengute varaseks avastamiseks. Selle tööloiguga tegeleb assistent Aivar Ehrenberg. Aktiivselt on kabineti töös osale-

nud assistent, meditsiinikandidaat Aleksander Gus.

Dotsent Helje Kaarma põhiteemaks on jäänud antropomeetria. Ta kaitses 1986. a. doktorikraadi, väitekirja teema: "Многомерное статистическое исследование системы антропометрических признаков у беременных и небеременных женщин". Töös on tähelepanu objektiks naise antropomeetriliste näitude variaablus, nende sõltuvus kehakaalust ja pikkusest, samuti loote sünnikaalu prognoosimine antropomeetriliste näitude alusel.

Dotsent Helbe Sinimäe kaitses kandidaativäitekirja "Гормональные параметры фетоплацентарной системы и лактация". Nimetatud töö tulemused tõendavad, et ekstragenitaalsete haiguste (püelonefriit, südame-veresoonkonna haigused, põetud günekoloogilised haigused) korral toimuvad muutused raseda fetoplatseentaarses süsteemis. Nende muutuste alusel on võimalik täpsustada loote seisundit, tema kahjustuse võimalikkust ja otsustada raseduse lõpetamise aja ja mooduse üle. Oluline on töös märgitud platsentatalitluse puudulikkuse ja vaegpiimasuse seos.

Aspirant Lidia Saluste kaitses kandidaadikraadi 1988. a., väitekirja teema "Комплексное наблюдение за питанием беременных в женской консультации".

Käesoleval ajal jätkub töö perinatoloogia valdkonda kuuluva tes küsimustes. Jätkub perinataalperioodi ohutegurite täpsustamine. Valminud on assistent Andrei Sõritsa kandidaativäitekirja "Нервно-психическое напряжение при обучении в высшей школе и характеристики системы мать — плод", kus täpsustatud üliõpilaste raseduse ja sünnituse kulgu. Õpingutega seotud vaimse pinge määramiseks on kasutatud spetsiaalset testi. Tulemusi on võrreldud platsenta talitlusega, loote seisundiga.

Aspirant Peeter Peil täpsustab süsteemi ema — loode seisundit ema kehakaalu defitsiidi korral.

Aspirant Karin Asseri uuringu eesmärgiks on antenataalne loote massi täpsustus ja varane üsasisesse loote arengupeatuse diagnostika.

Kliinilise ordinaatori Enn Saagi teadusteemaks on tupe mikrofloora iseloomustus raseduse iseenesliku katkemise ohu korral.

Kateedri baasil taotleavad kandidaadikraadi ordinaatorid Siiri Liivrand ja Küllike Siilak.

Lõpetuseks tuleb märkida, et viimase 5 aasta jooksul on kateedri õppejõud avaldanud trüki 142 tööd. Nende loetelu on esitatud toimetiste lõpus. Teadustöö on olnud seotud praktilise elu vajadusega. Ta kajastub õppetöös. Kateeder on kujunenud Eestis meie eriala teaduskeskuseks, ravitöös konsultatiivseks keskuseks.



## KIRJANDUS

1. Miländer J. Abordi tagajärgedest ja mõjust naise tervisesse ja kriminaalabordi küsimusest // Eesti Arst. 1927. Nr. 3. Lk. 115.
2. Miländer J. Kas isetekkinud või väljakutsutud abort? // Eesti Arst. 1923. Nr. 11/12. Lk. 319.
3. Kleitsman R. Statistilisi andmeid aborti kohta Eestis // Eesti Arst. 1927. Nr. 3. Lk. 128.
4. Tamm A. Üle kolmekuuse raseduse katkestamisest // Eesti Arst. 1936. Nr. 9. Lk. 15.
5. Kleitsman R. Nais-suguelundite normaalsest ja patoloogilisest mikrofloorast // Eesti Arst. 1930. Nr. 3. Lk. 98.
6. Kleitsman R. Sigimatuse diagnoosimisest ja ravist // Eesti Arst. 1932. Lisa. Lk. 77.
7. Kleitsman R. Munajuhade läbipuhumisest naise steriilsuse korral // Eesti Arst. 1929. Nr. 5. Lk. 77.
8. Tamm A. Valuta sünnitamisest // Eesti Arst. 1936. Nr. 7. Lk. 521.
9. Kleitsman R. Menstruatsioonihäirete hormonaalsest ravist // Eesti Arst. 1936. Nr. 9. Lk. 705.
10. Grünthal J. (Haldre) Healoomuste emaka-verejooksude ravimine röntgenkiirtega // Eesti Arst. 1926. Nr. 8. Lk. 299.
11. Miländer J. Vähitõve röntgenkiiritus-ravi // Eesti Arst. 1927. Lisa. Lk. 19.
12. Kunsik V. Sigimatuse operatiivse ravi tulemused tubaaroklusiooni puhul Tartu Ülikooli Naistekliinikus // Eesti Arst. 1939. Nr. 5. Lk. 340.
13. Säge E. Rasedate diagnoosimisest hormonaalsel teel Friedman-Lapham'i järgi // Eesti Arst. 1942. Nr. 6. Lk. 233.
14. Tamm A. Tartu Ülikooli Naistekliiniku teaduslik tegevus 1806–1942 // Eesti Arst. 1943. Nr. 10. Lk. 497.
15. Walter P. Über fibröse Körper der Gebärmutter. Dorpat, 1842.
16. Holst J. Geschichte eines Myoma uteri // Arch. Gynäkol. 1874. Bd. VI. S. 512.
17. Küstner O. Über peritoneale Enucleation von Uterusmyomen // St. Petersb. Med. Wochenschrift. 1889. N 13. S. 106.
18. Михнов С. О показаниях к коренному хирургическому лечению при фибромиомах матки // Русский Врач. 1909. Ч. I С. 28.
19. Miländer J. Teadumused emaka müoomide ravist // Eesti Arst. 1927. Lisa. Lk. 19.

**О НАУЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАФЕДРЫ  
АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ  
ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
1919-1989 ГОДЫ**

**К. Гросс**

**Резюме**

В статье представлены основные направления, а также итоги научной деятельности работы кафедры за отдельные периоды.

Дана краткая характеристика действия заведующих кафедрой, приведены данные об основных научных работах преподавателей.

**SCIENTIFIC ACTIVITY OF THE DEPARTMENT  
OF OBSTETRICS GYNECOLOGY OF TARTU UNIVERSITY  
IN THE YARS 1919-1989**

**K. Gross**

**Summary**

In this article the main trends and results of scientific activity of the Department of Obstetrics and Gynecology are given for different periods. A short characteristic of the activity of department heads and data of main scientific works of lecturers are given.

## PROFESSOR JAAN MILÄNDER

A. Ehrenberg

Jaan Miländer (1866–1940) oli esimeseks eesti soost arstiks, kelle kitsamaks erialaks sai sünnitusabi ja naistehaigused. Samuti sai temast esimene Tartu Ülikooli professor, kes asus sünnitusabi ja günekoloogiat õpetama eesti keeles.

Alustanud assistendina professorite O. Küstneri ja A. Gubarevi juures Tartus, valmis kolme aastaga väitekirja "О послеродовых очищениях" (1897). Erialast tööd Tartus J. Miländer ei leidnud ning järgnenud 23 aastat võime temast rääkida kui Pensa kubermangu semstvohaigla sünnitusabi ja naistehaiguste osakonna juhatajast.

Venemaal veedetud parimate loomeaastate kohta käivad andmed on napid. Elukoige pühendus dr. Miländer praktilisele tööle — näiteks küündis tema tehtud kõhuõõnelõikuste arv 2000-ni. Ta käis korduvalt praktiseerimas Venemaa ja Saksamaa juhtivais kliinikuis.

Jõudis aasta 1920 ning ootamatult saabus teade Tartust, et ajutine ülikooli valitsus pakub J. Miländerile vastavat rahvusülikooli korralise sünnitusabi ja naistehaiguste professori ametikohta. Ning Jaan Miländer jätab töökoha, millele pühendanud üle 20 aasta, jätab linnavoliniku ühiskondliku positsiooni, jätab kinnisvara 2 elumaja näol, jõuab 9. septembril 1920 Narva karantiini, nelja päeva möödudes aga juhatab juba Tartu Ülikooli naistekliiniku tööd.

Pilt, mis uuel töökohal avanes, oli masendav. Kliinik, kus oli olnud 100 voodikohta, 27-liikmeline personal ja koguni oma elektrijaam, oli okupatsioonivõimude lahkudes laastatud. Pesu, inventar, suurem osa arstimeid ja õppevahendeid puudus, 3000-kõitelisest raamatukogust oli järel tühine osa.

Võib vaid oletada, missugust jõupingutust nõudis organisatoorne tegevus, muuhulgas moodsa sisseseadme muretsemine, labori, röntgen- ja raadiumravikabinettide korraldamine, tänu millele TÜ naistekliinik oli peagi kõrvutatav Euroopa vastavate asutustega.

Olulised muudatused tehti ka teadustöös ning assistentide ettevalmistuses. Kui siiani olid publitseerinud peamiselt kliiniku juhatajad, siis nüüdsest anti roheline tee ka assistentidele. Lisaks pikenes nende teenistusaeg ühelt aastalt kolmele, oluliselt tõhustati operatiivset ettevalmistust. Suurenesid nõudmised dissertatsioonide suhtes, profi. J. Miländeri juhendamisel koostati neid 5, kõik eksperimentaalse sisuga.

Üldse publitseeriti J. Miländeri 17 tegevusaasta jooksul kateedris 121 tööd, neist 13 pärines professori sulest. Enamasti astuti üles ajakirjas "Eesti Arst", aga ka saksa- ja prantsuskeelsetes väljaannetes.

Märkimisväärne osa prof. Miländeri publikatsioonidest käsitleb abordiprobleemi. Põhjalikemateks töödeks on "Abordi tagajärgedest ja mõjust naise tervisesse ja kriminaalabordi küsimusest", "Kas isetekkinud või väljakutsutud abort" ning ettekanne abordiküsimusest Eesti Arstide Seltsis. Teatavasti oli raseduse katkestamine üksnes naise soovist lähtudes valdavas enamuses riikides keelatud. J. Miländer soostus mitmete välisautorite arvamustega, et madalama übega rahva eksistentsile oleks abortide seaduslikustamine ohtlik, pealegi kaasneks abieluväliste suhete sagenemine ja üldine moraali langus.

Siit tulenesid ettepanekud tulevasse abordi kriminaalseadusesse:

1) arsti ei karistata, kui abort on vajalik naise tervisliku seisundi tõttu ja muudest ravivõtetest ei ole abi oodata;

2) ülalnimetatud juhul on raseduse katkestamiseks vajalik konsiiliumi otsus;

3) vägistusrasedust võib katkestada raseda soovil, kui on olemas kohtulik kinnitus;

4) karistada tuleb nii kriminaalabordi tegijat kui ka teha laskjat, vnmase puhul võiksid karistumäärad küll olla diferentseeritud.

Huvipakkuvad andmed sisalduvad prof. Miländeri ettekandes "Sünnitusabi korraldusest" II Eesti arstide kongressil 1932.

Selgub, et nii sünnitajate suremus (3 %) kui ka vastsündinute suremus (48 %) olid küll kõrged, kuid tolleaegsel rahvusvahelisel taustal ei olnud sugugi erandiks.

Mõtlemapanev oli fakt, et üle poolte surnultsündidest leidis aset sünnitusabi andmise puhul meditsiinilist haridust omavate isikute poolt. Siit järeldas prof. Miländer, et valusalt annab tunda maa-arstide ebapiisav ettevalmistus, kuna 70–80 % sünnitustest toimus just maapiirkondades. Samal ajal oli aga teada, et 1929 oli end akušöörina registreerinud 21 linnaarsti, maa-arstidest ainult üks.

Siit tõusetub küsimus, millistel juhtudel on õigustatud sünnituse kodune juhtimine. Prof. Miländer peab õigeks, et kodus tehtaks järgmisi operatsioone: kerged vaagna väljapääsu tangid, ekspressioon, kerged ekstraksioonid vaagna väljapääsus asuvate tuharate või jalgade kaudu, lahkliharebendite õmblus ja pärast sünnitust tekkinud verejooksu vaigistamine. Ettekandes rõhutatakse naistenõuandlate rajamise vajadust maale Saksamaa eeskujul. Infektsiooni kui sünnitajate peamise surmapõhjuse vältimiseks soovitatakse vaginaalset läbivaatust teha ainult steriilse kummikindaga, rohkem rakendada rektaalset uuringut.

30-aastase operatiivse kogemuse kokkuvõte on avaldatud pealkirja all "Kõhulõikuste hädaohud ja võitlus nende vastu". Töös

käsitletakse peritoniidi kui peamise operatsioonijärgse surmapõhjuste vältimist. Kokkuvõte on tehtud 2654 lõikuse põhjal. Haigete suremus on kolpotoomia korral olnud 1–2 %, laparotoomia puhul 3–6 % — need tulemused on vastavate välismaistega täiesti võrreldavad. Sageدامini kaasus kõhukelmepõletik püosalpinksite ja vähkkasvajate eemaldamisele. Paremad tulemused saadi sellistel juhtudel kolpotoomia teel opereerides. Samas töös antakse soovitusd peritoneumi käsitlemiseks lõikusel, toodud on ka desmfektsioonivõtete võrdlev analüüs.

Jaan Miländeri tegevusaeg langes röntgenikiirte rakendamise tormilise arengu ajajärku, millega on seletatav mitmes kirjatöös just selle teema poole pöördumine.

Teiste hulgas väärib märkimist artikkel “Vähitõve röntgenkiiritusravi”, milles lähtutakse seisukohast, et operatiivne ravi on oma tipu juba saavutanud, röntgenravi aga veel arenev perspektiivikas meetod. Prof. Miländer näeb röntgenikiirgusel kahesugust toimet:

- kasvajakke kahjustav ning hävitav,
- kogu organismi vastupanuvõimet tõstev.

Võrreldakse raviefekti eri vähiliikide korral ja lisatakse, et emakakaela vähkkasvaja puhul on röntgenraviga saavutatav 15–20 %-line tervenemine viieks aastaks. Häid tulemusi andis ka pre- ja postoperatiivne kiiritus.

Röntgenkiiritust on Tartu Ülikooli naistekliinikus kasutatud ka emakamüoomide raviks, sellekohast viidet sisaldab J. Miländeri ettekanne EAS-is “Teadumusi emakamüoomide ravist”. Röntgenravi oli inditseeritud premenopausis haigetele, kel oli veel säilinud munasarjade funktsioon. Ravi sihiks oli kiirguskastratsioon. Täheleldati 97 %-list tervenemist, lisaks välditi operatsioonijärgseid tüsistusi. Autor leiab, et kirjeldatud ravivõte on täiesti ohutu.

Märkimisväärne on, et prof. Miländeri kõrval publitseerisid röntgenikiirituse-alaseid töid ka mitmed tema assistendid, iseäranis rohkesti on neid röntgenoloog J. Grünthal (Haldre) sulest, kelle väitekirja teemaks oli “X-kiirte mõju munasarja follikulaaraparaadile”.

Tööde põhjal ilmneb, et 1920–1940 raviti Tartu Ülikooli naistekliinikus röntgenikiiritusega emaka healoomulisi verejookse (siingi ajutist kastratsiooni esile kutsudes) ning günekoloogilisi põletikke, klimakteerilisi häireid, tonsilliiti, kõrituberkuloosi, aktinomükoosi, jm. haigusi.

Huvitav on teada, et mitmed naistekliiniku röntgeniaparaadid oli ehitanud Tartus ülikooli elektromehaanik ning need töötasid laitmatult. Röntgenikabinetist aga kujunes välja röntgenraviosakond ja 1940 koguni vastav kliinik.

Prof. Miländeri lühemates töödes on käsitletud veel mitmeid günekoloogilisi aspekte:

- emakavälise raseduse diagnostikat,
- plastilisi operatsioone tehistupe loomiseks,
- Kuressaare ravimuda toimet günekoloogilistesse haigustesse jms., ent käesoleva töö maht ei võimalda neil pikemalt peatuda.

Hinnates veelkord ülalmainitud publikatsioone, võime tõdeda, et professor Jaan Miländer oli sünnitusabi ja günekoloogia kui teadusharu rajajaks, tema juhitud kliinikus aga anti kvalifitseeritud arstiabi tollasel rahvusvahelisel tasemel.

## KIRJANDUS

1. Normann H. Professor dr. med. Jaan Miländer 70-aastane // Eesti Arst. 1936. Nr. 9. Lk. 741-743.
2. Prof. J. Miländeri ja tema õpilaste tööd 1920-1936. Tartu, 1937.
3. Professor Jaan Miländer 1866-1940 [nekroloog] // Tervis. 1940. Nr. 4. Lk. 57-59.

## ПРОФЕССОР ЯАН МИЛЕНДЕР

*А. Эренберг*

Резюме

Статья посвящена профессору Тартуского университета Яану Милендеру (1866-1940).

Он был первым заведующим кафедрой акушерства и гинекологии, преподававшим на эстонском языке.

В статье коротко излагается жизненный путь Я. Милендера. Подробно рассматриваются научные работы, затрагивающие вопросы организации акушерской помощи, борьбы с абортными и т.д. Реферированы многочисленные публикации по рентгенотерапии.

## PROFESSOR JAAN MILÄNDER

*A. Ehrenberg*

Summary

The article is dedicated to the Professor of Tartu University Jaan Miländer (1866-1940). He was the first chairman of the department of obstetrics and gynecology who started to lecture on this subject in the Estonian language.

The author gives J. Miländer's biography. The issue deals more thoroughly with his scientific works on organization of obstetric care, struggle for abortion law etc. Several publications on roentgenologic therapy are referred to.

# TÜTARLASTE REPRODUKTIIVSE SÜSTEEMI HÄIRETE RISKIGRUPPIDE ÕIGEAEGNE VÄLJASELGITAMINE

V. Kask, K. Matt, K. Saar

Puberteediperiood on naise postnataalses arengus üheks kriitiliseks perioodiks. Selle arenguperioodi kulg tütarlapsel määrab täielikult naise reproduktiivse ea kulu. Seetõttu on oluline jälgida puberteediperioodi kulgu tütarlastel, kasutades kliinilise antropomeetria [5, 6] põhinäitajaid ja soolise arengu hindamist [3, 8]. Kehalise arengu kindlate muutuste foonil käivitub sooline areng [1, 2, 8]. Kehaline ja sooline areng on dünaamiline protsess. Iseloomulikud on ealised iseärasused, mille teadmine on eriti oluline lastegünekoloogile.

Puberteediperioodi kulus on ilmnunud kindlad aktseleratsioonitunnused [1, 8]. Kuid samal ajal on tänapäeval esineva psühho-emotsionaalse pingetõttu täheldatud soolise küpsemise mitmesuguste häirete sagenemist [3, 4]. Sagenenud on soolise arengu peetus ja genitaalne infantiilsus [5, 7]. Seega on puberteediperioodi normaalse kulu kõrvalekalded, väljakujunenud menstruatsioonifunktsiooni ja soolise arengu häired tütarlastel ja neidudel peamiseks reproduktiivse ea patoloogia põhjuseks.

Generatiivse funktsiooni häirete ja perinataalse patoloogia sagenemise tõttu väärib erilist tähelepanu tütarlaste areng puberteedieas. Töö eesmärgiks oli puberteediealiste (11 – 18-aastaste) tütarlaste kehalise ja soolise arengu hindamine. Kehalise arengu hindamisel kasutati kliinilise antropomeetria põhinäitajaid (pikkus, kaal, öla- ja puusalaius) ja nende indekseid (Rohrer, öla-puusalaiusindeks). Saadud andmeid võrreldi J. Auli andmetega. Sooline areng määrati sekundaarsete sootunnuste hindamisega viiepallisüsteemis (0 – 4) ja menstruatsioonifunktsiooni väljakujunemisperioodi iseloomulike tunnuste (*menarche*, menstruatsioonitsükkel ja selle reguleerumiskeskus, menses kestus ja rohkus, valud) alusel.

Uuringud teostati 565 Tartu linna tütarlapsel. Selleks, et tütarlapsel käivituks ja kujuneks välja menstruatsioonifunktsioon, on vajalik teatud pikkus ja kaal. Peamiseks antropomeetriliseks tunnuseks on keha pikkus (tabel 1, 2). Selle arengutaseme taustal hinnatakse kõiki teisi antropomeetrilisi näitajaid. Võrreldes nimetatud näitajat J. Auli andmetega, selgub, et kõigis meie uuritud vanuserühmades on sedastatav aktseleratsioon 2,84 – 8,28 cm (tabel 3). Suurimad

erinevused olid 13- (8,28 cm), 15- ja 17-aastatel (6,2 cm).

Kehalise arengu hindamisel on teiseks oluliseks antropomeetriliseks näitajaks keha kaal. See iseloomustab isiku massiivsust, täidlust. Koos keha pikkusega annab ta kujuka üldpildi keha arengu laadist (haabitusest) ja arengutasemest (tabel 1, 2). Uuringuandmed näitavad, et tütarlaste kaal suureneb intensiivselt vanuses 12 ja 13 aastat (10 kg). Võrreldes J. Auli andmetega selgub (tabel 4), et tütarlaste kaal vanuse kasvades on tunduvalt suurenenud: 0,6 – 6,5 kg. Suurim kaalu kasv on vanuses 13 aastat (6,5 kg). Tunduv kaalu suurenemine on täheldatav ka vanuses 14 ja 15 aastat (3,47; 3,48 kg). Kehakaalu arengutaset kehapiikkuse suhtes hinnatakse keha täidluse. Rohreri indeksiga. Suure praktilise tähtsusega on selle ealine muutumine. J. Auli andmeil (1982) täidlusindeks esialgu pidevalt langeb ja saavutab teatud miinimumi e. kehakaalu suhtelise madalseisu (mikrobaarsuse). Tütarlastel täheldatakse mikrobaarsust vanuses 11 – 12 eluaastat. Sel ajajärgul on tütarlapsed pikaks veninud, saledad, sihvakad, suhteliselt väikese kehakaaluga. Seda ajajärku nimetatakse ka (Stratzi järgi) sirgumisajajärguks.

Võrreldes täidlusindeksi andmeid J. Auli andmetega selgub, et Rohreri indeksi ealised muutused (tabel 1, 2) viitavad mikrobaarsuse suurenemisele. Nähtavasti on see aktseleratsiooniprobleemi üheks peamiseks avaldusvormiks. Seega eespool esitatud andmete põhjal järeldub, et nii keha pikkus kui ka keha kaal on aja jooksul suurenenud.

Kolmandaks näitajaks, mis iseloomustab isiku luustiku arengutaset, on õlalaius (*distantia biacromialis*). Õlalaius on ka üheks organismi tugevuse näitajaks (tabel 1, 2).

Meie uuritud tütarlaste õlalaius oli pidevalt suurenenud. Vanuses 11 aastat oli see 30,7 cm ja saavutas 18. eluaastaks 37,5 cm (suurenes 6,8 cm). Võrdlusandmeist (tabel 5) selgub, et ka õlalaius on suurenenud 0,43 – 1,92 cm, kusjuures kõige suuremad erinevused on vanuses 14 aastat (1,92 cm), 18 aastat (1,69 cm) ja 12 aastat (1,52 cm).

Kliinilises antropomeetrias on neljandaks oluliseks näitajaks puusalaius (*distantia cristarum*). Sel on praktiline tähtsus vaagnalaiuse ja kehakuju hindamisel. Puusalaiuse arengutaseme kohta saame ülevaate tabelist 1, 2, 6. Nii selgub, et puusalaius on suurenenud 20,9 cm – 26,81 cm-ni, kusjuures see on toimunud äärmiselt ebaühtlaselt. Suurimad juurdekasvud on vanuses 13 aastat (4,6 cm) ja 16 aastat (4,75 cm). Iseloomulik on puusalaiuse vähenemine vanuses 17 aastat (1,81 cm) ja 18 aastat (1,1 cm). Võrreldes andmeid J. Auh omadega aga selgub, et vähenemine on alanud 15-aastaselt (–2,02 cm) ja on kõige suurem vanuses 18 aastat (–3,26 cm). Viimane asjaolu on tõsiseks vihjeks sellele, et tütarlapse kehakuju on arenenud defeminiseerumise suunas.



Oluline on öla-puusalaiuſindeksi arvutamine (tabel 1, 2, 7). Selgub, et nimetatud indeks on uurimisaalustel kõige suurem 13-aastaselt (75,71). Vanuse kasvades on täheldatav ilmne vähenemistendents — 17-aastastel 68,75. Võrdlusaſndmeil on nimetatud indeks kõige rohkem vähenenud 18-aastastel (–3,92) ja 15-aastastel (–2,24). Indeksi vähenemise alusel võib kindlalt järeldada, et tütarlapse kehaehituses prevaleeruvad neiuas mehelikud jooned (laiad ölad, kitsad puusad).

Kliiniliste antropomeetriliste näitajate alusel võib pidada kriitiliseks vanuseks vanust 14 ja 15 aastat. Nii sedastasime vanuses 14 aastat keskmisest (105 tüdrukut) lühemaid tütarlapsi 13 ja keskmisest pikemaid 47. Vanuses 15 aastat oli keskmisest (101 tüdrukut) lühemaid tüdrukuid 23 ja pikemaid 19. Sama täheldasime ka kaalu erinevuste näöl — 14-aastastest oli keskmisest (120 tüdrukut) kergemaid 16 ja raskemaid 29 ning 15-aastaste seas keskmisest (104 tüdrukut) kergemaid 21 ja raskemaid 18 tüdrukut. Ülejäänud vanusegruppides kõikusid pikkuse ja kaalu kõrvalekalded keskmisest 2 – 10 piires.

Tütarlaste soolise arengu hindamisel (tabel 8, 9) selgus, et sekundaarsed sootunnused, hinnatud viiepallisüsteemis (0 – 4), pole saavutanud 18. eluaastaks maksimaalset arengut (hinne 4 palli), vaid jäävad 3,0 palli piiresse (piimanäärmed, karvkate häbeduskingul). Kaenlaalune karvkate jääb veelgi vähem arenenuks (2,6 palli).

Kui kirjanduse andmeil sekundaarsete sootunnuste areng saavutab maksimaalse arengu 15. eluaastaks, siis täheldasime selles vanuses tunduvat arengu peetust piimanäärmeis (hinne 2,4 palli) ja karvkate arengus kaenlaalustes piirkondades (hinne 2,2 palli). Karvkatet häbemekingul võisime hinnata 2,7 palliga. Järelikult võisime sedastada sekundaarsete sootunnuste arengu peetust.

Tütarlapse arengus on eelnimetatud tunnuste foonil tähtsal kohal menstruatsioonifunktsiooni lisandumine. Erilist tähelepanu väärib menstruatsioonifunktsiooni väljakujunemisperiood, mis algab *menarche*'ga ja kätkeb endas menstruatsioonitsükli väljakujunemisperioodi, kindlat menstruatsioonitsükli, menses kestust ja rohkust ning mensesega seostuvaid valusid. Püüdsime ka eelnimetatud tunnuseid väljendada pallisüsteemis. Nii said hinnatud *menarche* aastais ja kuudes; valutu menses — 0; valudega — 1; menstruaaltsükli reguleerimiseks kulunud aeg: ebaregulaarne — 0, kohe — 1, 6 kuud — 2 ja > 6 kuu — 3; menses kestus päevades; menses rohkus: vähe — 1, keskmine — 2, rohke — 3 palli, tsükkel: puudub — 0,  $28 \pm 3 - 1$ , < 24 – 2 ja > 35 – 3 palli.

Menstruatsioonifunktsiooni algus *menarche* näöl oli sedastatav 11-aastastest 13,3 %-l, 12-aastastest 21,05 %-l. Vanuse suurenedes menstrueerivate tütarlaste arv järsult suurenes. Nii menstrueeris 13-aastastest 59,75 % ja 14-aastastest 87,4 %. 15-aastaselt menstrueeris enamik tüdrukuid — 97,9 %. Kõik üle 15-aastased neiu

menstrueerisid (100 %).

Õigeaegseks *menarche* alguseks pidasime 12 – 14 aastat. Sellest lähtudes selgus, et vanuses 15 aastat oh *menarche* alanud õigeaegselt 92,14 %-l, vanuse kasvades aga õigeaegne *menarche* algus tunduvalt vähenes, kusjuures 17-aastastest esines seda 81,03 %-l ja 18-aastastest 82,14 %-l. Vanemaerialistel neidudel täheldati varasemat *menarche*'t (< 12 aastat) pisut vähem (17-a. — 6,89 %, 18-a. 7,14 %) kui hilisemat (> 14 aastat) *menarche*'t (17-a. 10,34 % ja 18-a. 10,71 %).

Menstruatsioonitsükli reguleerimiseks kuluvat aega oli raske määrata, kuna tütarlapsed pole seda täpselt jälginud, mistõttu tihti ei saadud esitatud küsimusele ammendavat vastust. Vaatamata sellele aga selgus, et ebaregulaarset menstruatsioonitsükli esines märgatavalt palju: 15-aastastest 10,71 %-l ja 16-aastastest 7,55 %-l. Neiuea lõpupoole ebaregulaarsete menstruatsioonitsüklite arv langeb 3,45 ja 3,57 %-le. Kõige normaalsem menstruatsioonitsükkel ( $28 \pm 3$  päeva) vanuse kasvades sagenes 60 %-lt (15-a.) 75 %-ni (18-a.). Alla 24-päevast menstruatsioonitsükht oli 4,23 % (15-a.) — 22,41 % (17-a.). Pikema menstruatsioonitsükli (> 31 päeva) esinemissagedus kõikis 4,23 % (15-a.) — 7,14 % (18-a.) vahel. Menstruatsioonitsükkel puudus 15-a. vanuses 12,86 %-l, 16-a. 3,77 %-l, 17-a. 1,72 %-l ja 18-a. 3,57 %-l.

Kui pidada 3 – 5-päevast menstruatsiooni normaalseks, siis uuritava kontingendi eri vanuserühmades oli see erinev. Kõige sagedamini oli normaalse kestusega menses 16-aastastel neidudel (84,91 %). Vanuses 17 aastat oli nimetatud näitaja vähenenud (79,31 %, vanuses 15 aastat 77,14 %), kõige madalam aga vanuses 18 aastat (64,29 %). Normist kõrvalekalded (kestus > 5 ja < 3 päeva) on erinevais vanuserühmades erineva sagedusega. Sagedamini on sedastatav menses pikenemine, mis alates 16. eluaastast näitab sagenemistendentsi: 16-a. 15,09 %-l, 17-a. 18,98 %-l ja 18-a. 32,13 %-l. Lühikest mensesst on 0,71 %-l, kuni 18-a. vanuses 3,57 %-l.

Menses rohkust hinnates selgus, et vanuse suurenedes keskmise vereeritusega menses (norm!) arvuliselt vähenes. Nii oli normaalne vereeritus 15-aastastest 41,43 %-l, 17-a. 22,64 %-l ja 18-a. 25,00 %-l. Vanemas eas neidudel oli vähest mensesst 17-a. 3,45 %-l ja rohkem 6,89 %-l. Ka selle näitaja kõrvalekalletel võis nentida vanuse suurenedes nende sagenemist.

Algoomenorröa esinemissagedus vanuse kasvades samuti pidevalt kasvas: 15,00 % (15-a.) — 32,14 % (18-a.).

Töö tulemuste põhjal võime sedastada tütarlaste kehalises arengus kindlaid aktseleratsiooni tunnuseid. Samas on märgata mikrobaarsuse suurenemist ja defeminiseerumise süvenemist. Kliiniliste antropomeetriliste näitajate alusel on tütarlaste kriitiliseks vanuseks 14 ja 15 aastat.

Soolise arengu hindamine näitas, et sekundaarsete sootunnuste

areng ei saavuta täiuslikkust 18. eluaastaks. See on soolise arengu peetuse üheks oluliseks tunnuseks.

Menstruatsioonifunktsiooni väljakujunemisperioodi iseärasustest väärivad tähelepanu varane ja hiline *menarche*, menstruaaltsükli pikk reguleerumisaeg ( $> 6$  kuu), ebaregulaarne menstruatsioonitsükkel, menses kestuse ja rohkuse kõrvalekalded normist ja algomenoröa. Eelnimetatud tunnustega (kehalise ja soolise arengu kõrvalekalded ealisest normist) tütarlapsed-neiud moodustavad reproduktiivse ea patoloogia kõrge riskigrupi.

### Kirjandus

1. Aul J. Eesti kooliõpilaste antropoloogia. Tallinn, 1982, 139 lk.
2. Kask V. Puberteedialiste tütarlaste profülaktilised läbivaatused. Tartu, 1986, 16 lk.
3. Богданов Е.А. Эмоциональный стресс как причина вторичной аменореи у девушек // Акуш. и гинек. 1981. № 7. С. 6-8.
4. Богданова Е.А. Клиника, диагностика и лечение вторичной аменореи у подростков // Акуш. и гинек. 1985. № 2. С. 59-61.
5. Каск В.А., Ансип А.А. Выявление групп риска нарушений репродуктивной функции у девочек и девушек в пубертатном возрасте // Современные аспекты антенатальной охраны плода: Тезисы конференции. Tartu, 1985. С. 20-21.
6. Каск В.А., Ансип А.А., Суйтс-Корстен С.Л., Кауер-Матт К.Л. Клиническая антропометрия в системе всеобщей диспансеризации девочек и девушек пубертатного возраста // Вопросы антропологии: Тезисы докладов. Tartu, 1985. С. 194-195.
7. Матт К.Л. Результаты комплексного исследования репродуктивной системы студентов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 1988.
8. Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. М., 1981. 279 с.

## СВОЕВРЕМЕННОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ГРУПП РИСКА НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕВОЧЕК

В. Каск, К. Матт, К. Саар

Резюме

Нарушения генеративной функции и перинатальной патологии в репродуктивном возрасте имеют явную тенденцию к увеличению. В связи с этим особое внимание заслуживает выявление отклонений физического и полового развития у девочек и

девушек в пубертатном возрасте. Произведено определение физического и полового развития у 565 школьниц в возрасте от 11 до 18 лет с использованием клинической антропометрии, характеристики периода становления менструальной функции и оценки полового развития.

Выявилась тенденция к акселерации. Однако превалировали черты мужского телосложения. Отмечалась задержка развития вторичных половых признаков. Критическим возрастом является возраст 14 и 15 лет. У девушек раннее менархе отмечалось у 7 % и позднее у 10 %. Нормальный менструальный цикл имел место в 60 – 75 %. С нарастанием возраста продолжительность месячных возросла от 15,09 % до 32,13 %. Изменения наблюдались и в силе месячных (мало у 3,45 % и обильно у 6,89 %. Альгоменоррея выявлена от 15,00 % (15 лет) до 32,14 % (18 лет).

Перечисленные отклонения как физическом, половом развитии, так и в становлении и характере менструальной функции составляют высокую группу риска нарушений генеративной функции в репродуктивном возрасте. С указанными признаками девушки должны быть специально обследованы и подготовлены к материнству.

## CONTEMPORARY DIFFERENTIATION OF RISK GROUPS OF GIRLS WITH DISTURBANCES OF A REPRODUCTIVE SYSTEM

*V. Kask, K. Matt, K. Saar*

### Summary

The disturbances of the generative function and perinatal pathology in reproductive age have a clearly expressed tendency to increase. In this connection a special mention should be made of the importance of revealing disturbances of physical and sexual development of young girls and tunagers in puberty. Physical and sexual development was analysed in 565 cases of schoolgirls in the age of 11-18 using clinical anthropometric measurement, determining the characteristic features of the period of the starting menstrual function and assessing sexual development.

The tendency of acceleration was evident, but, however, the characteristic features of a male body were prevailing. The development of secondary sexual features was retarded. The critical age is 14-15 years. Early menarche of girls was detected in 7 % of cases, later in 10 %. Only 60-70 % of girls had normal menstrual cycle. With the growth of age the length of the period of menstruation increased from 15.09 % to 32.13 %. Changes were observed in

the quantity of blood menstruation (scanty — 3.45 % abundant — 6.89 %). Algomenorrhea was detected from 15.00 % (15 years) to 32.14 % (18 years). The above mentioned deviations in physical and sexual development, as well as the starting period and the character of the menstrual function constitute a high risk group with disturbances of generative function in reproductive age. The girls with these features must be specially investigated and prepared to maternity.

Tabel 1

11 – 14-aastaste tütarlaste kehalise arengu põhinäitajad

Vanus	11	12	13	14
Näitaja				
Uuritute arv	15	19	82	167
Pikkus	145,5 ± 1,8	150,3 ± 1,8	161,2 ± 0,8	161,4 ± 0,5
Kaal	35,1 ± 1,2	41,2 ± 1,2	51,1 ± 1,1	52,8 ± 0,6
Õlalaius	30,7 ± 1,0	33,1 ± 0,5	34,2 ± 0,3	35,9 ± 0,2
( <i>D. biacromialis</i> )				
Puusalaius	20,9 ± 0,3	21,9 ± 0,6	26,6 ± 0,4	25,5 ± 0,3
( <i>D. cristarum</i> )				
Rohreri indeks	1,1 ± 0,04	1,2 ± 0,03	1,2 ± 0,01	1,2 ± 0,01
Õla-puusalaius-indeks	67,2 ± 2,7	66,5 ± 1,5	75,7 ± 1,1	73,6 ± 0,7

Tabel 2

15 – 18-aastaste tütarlaste kehalise arengu põhinäitajad

Vanus	15	16	17	18
Näitaja				
Uuritute arv	143	53	58	28
Pikkus	166,1 ± 0,3	165,5 ± 0,6	168,4 ± 0,6	165,3 ± 0,9
Kaal	57,4 ± 0,5	57,6 ± 0,6	62,1 ± 0,9	57,4 ± 1,0
Õlalaius	36,0 ± 0,2	36,3 ± 0,2	35,3 ± 0,2	37,5 ± 0,2
( <i>D. biacromialis</i> )				
Puusalaius	24,06 ± 0,2	26,8 ± 0,2	25,9 ± 0,4	24,9 ± 0,3
( <i>D. cristarum</i> )				
Rohreri indeks	1,3 ± 0,02	1,3 ± 0,01	1,3 ± 0,02	1,3 ± 0,02
Õla-puusalaius-indeks	71,5 ± 0,6	73,1 ± 0,6	71,8 ± 0,8	68,75 ± 0

Keha pükase võrdlavad andmed erinevate vanusegruppidele

Vanus aastaks	11	12	13	14	15	16	17	18
Kõrgus cm								
Mere and neil	145,5 ± 1,79	150,3 ± 1,8	161,2 ± 0,88	161,4 ± 0,45	166,1 ± 0,3	165,5 ± 0,61	168,36 ± 0,6	165,25 ± 0,89
1. Anli järgi	141,07 ± 0,16	147,47 ± 0,10	152,9 ± 0,16	157,3 ± 0,16	169,9 ± 0,15	164,1 ± 0,16	162,3 ± 0,16	162,53 ± 0,19
Einenevus	4,43 ± 1,52	2,84 ± 1,61	8,26 ± 0,62	4,1 ± 0,34	6,2 ± 0,15	4,33 ± 0,44	6,3 ± 0,44	2,47 ± 0,71

Tabel 3

Kehakaala võrdlavad andmed erinevate vanusegruppidele

Vanus aastaks	11	12	13	14	15	16	17	18
Kaal kg								
Mere and neil	35,1 ± 1,73	41,2 ± 1,24	51,1 ± 1,07	52,8 ± 0,64	57,1 ± 0,54	57,66 ± 0,55	67,06 ± 0,85	57,37 ± 1,02
1. Anli järgi	34,50 ± 0,76	39,29 ± 0,18	44,53 ± 0,21	49,35 ± 0,21	53,98 ± 0,25	57,62 ± 0,21	59,51 ± 0,23	60,32 ± 0,23
Einenevus	0,6 ± 1,04	1,91 ± 1,05	0,60 ± 0,8	3,47 ± 0,43	2,43 ± 0,34	0,04 ± 0,34	3,54 ± 0,63	2,96 ± 0,78

Tabel 5

## Õlalaiaise võrdlused andmed erinevate vanusegruppide

Vanus aastaks	11	12	13	14	15	16	17	18
Õlalaiaise								
cm								
Mie andmeil	30,7 ± 0,97	33,1 ± 0,49	34,2 ± 0,29	35,9 ± 0,16	35,02 ± 0,15	36,3 ± 0,16	35,3 ± 0,19	37,5 ± 0,23
J. Auli järgi	30,27 ± 0,04	31,58 ± 0,05	32,85 ± 0,05	33,99 ± 0,05	34,84 ± 0,04	35,29 ± 0,04	35,54 ± 0,05	35,81 ± 0,05
Erinevus	0,43 ± 0,93	1,52 ± 0,44	1,35 ± 0,24	1,92 ± 0,11	0,18 ± 0,11	1,01 ± 0,12	0,24 ± 0,14	1,69 ± 0,18

Tabel 6

## Puuksalaiaise võrdlused andmed erinevate vanusegruppide

Vanus aastaks	11	12	13	14	15	16	17	18
Puuksalaiaise								
cm								
Mie andmeil	20,9 ± 0,3	21,9 ± 0,56	26,5 ± 0,35	25,5 ± 0,29	24,06 ± 0,17	26,81 ± 0,16	25,9 ± 0,35	24,88 ± 0,28
J. Auli järgi	22,33 ± 0,04	23,13 ± 0,04	24,00 ± 0,04	24,95 ± 0,05	26,08 ± 0,05	27,03 ± 0,05	27,81 ± 0,05	28,14 ± 0,06
Erinevus	1,43 ± 0,26	1,23 ± 0,52	2,5 ± 0,31	0,55 ± 0,24	2,02 ± 0,12	0,22 ± 0,11	1,91 ± 0,30	3,26 ± 0,22

Tabel 7

Õla-puusalainsindeksi võrdlused andmed erinevate vanusegruppide

Vanus aastate	11	12	13	14	15	16	17	18
Õla-puusa- lainsindeks								
Meie andmeid	67,15 ± 2,67	66,50 ± 1,48	75,71 ± 1,14	73,62 ± 0,77	71,54 ± 0,62	73,14 ± 0,61	71,84 ± 0,80	68,75
J. Auli järgi	73,80 ± 0,09	74,08 ± 0,09	74,05 ± 0,09	73,90 ± 0,09	73,78 ± 0,10	73,78 ± 0,11	72,96 ± 0,12	72,67 ± 0,15
Erinevus	6,65 ± 2,58	7,58 ± 1,39	1,66 ± 1,05	0,28 ± 0,68	2,24 ± 0,52	0,64 ± 0,5	1,12 ± 0,68	3,92 ± 0,58

Tabel 8

11 - 14-aastaste tütarlaste soolise arengu näitajad

Vanus	11	12	13	14
Näitaja				
Ennustused	0,9 ± 0,2	1,3 ± 0,2	1,8 ± 0,1	2,3 ± 0,1
Karvate hõbeduskingul	0,5 ± 0,2	1,3 ± 0,2	1,8 ± 0,1	2,3 ± 0,1
Karvate kaenlaalusi	0,1 ± 0,2	0,5 ± 0,1	1,7 ± 0,1	1,8 ± 0,1
Menarche	11 a 2 kuud	11 a 5 kuud ± 3 k.	13 a 1 kuud ± 1 k.	13 a 1 kuud ± 1 k.
Menstruaalsükk	1	1	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,1
Reguleerimine	-	1	0,63 ± 0,2	0,6 ± 0,1
Menses kestus	2 - 3	4,3 ± 0,2	4,5 ± 0,1	4,6 ± 0,1
Menses rütm	-	2	1,9 ± 0,2	2,0 ± 0,06
Menses valud	0	0,3 ± 0,3	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,02



Tabel 9

## 15 - 18-aastaste tütarlaste sotsiaalse arengu näitajad

Vanus	11	12	13	14
Näitaja				
Püüdnud äärmused	2,4 ± 0,1	2,5 ± 0,1	3,1 ± 0,1	3,0 ± 0,1
Karvkatte				
hõbeduskingul	2,7 ± 0,1	2,8 ± 0,1	3,1 ± 0,03	3,0 ± 0,1
Karvkatte				
kuenlaalusi	2,2 ± 0,1	2,4 ± 0,1	2,7 ± 0,1	2,6 ± 0,1
Menarche	13 a 1 kuul ± 1 k.	13 a 2 kuul ± 1 k.	13 a 5 kuul ± 2 k.	12 a 11 kuul ± 2 k.
Menstruaal-				
tsükkel	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,2 ± 0,6
Reguleerumine	0,4 ± 0,2	0,9 ± 0,3	1 ± 0,4	0
Mensesse kestus	3,9 ± 0,1	4,4 ± 0,1	4,7 ± 0,1	4,9 ± 0,2
Mensesse rikkus	2,0 ± 0,1	2,1 ± 0,1	2,1 ± 0,1	2,2 ± 0,1
Mensesse valud	0,3 ± 0,1	0,2 ± 0,03	0,7 ± 0,1	0,9 ± 0,1

## NAISÜLIÖPILASTE REPRODUKTIIVSEST FUNKTSIOONIST

K. Matt

On tõestatud mitme haiguse (hüpertooniatõbi, haavandtõbi, psüühikahäired jne.) sooline prioriteet ja et ca 70 %-l juhtudest on vallandavaks põhjuseks negatiivne emotsionaalne stress [3-6]. H. Hussleini [1] järgi on peaaegu pool günekoloogilistest haigustest põhjustatud psühhosomaatilistest või psühhosotsiaalsetest faktoritest. Kõrgkoolis õppimise ajal halveneb tervis ja tekivad või süvenevad menstruatsioonitsükli häired ca 1/3-l naisüliõpilastest [2].

Iseloomustamaks muutusi süsteemis hüpotalamus-hüpofüüsgonaadid, mis on tekkinud käärde tõttu ühiskonna sotsiaalse ümberkorralduse ja organismi adaptatsioonireservide vahel, kasutab V. Serov [8] mõistet *ökoloogilis-generatiivne dissonants*. Naiste fertiilsuse vähenemist ja günekoloogilise haigestumise tõusu täheldatakse kogu maailmas.

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada TÜ naisüliõpilaste reproduktiivse funktsiooni iseärasusi. Uuriti 508 17-23-aastast üliõpilast. Anketeeriti ankeedi "Mina ja minu tervis" alusel. Tervisliku seisundi hindamiseks viidi läbi uuringud kõikide erialaspetsialistide, sealhulgas ka günekoloogi poolt. Füüsilise arengu hindamiseks teostati kliiniline antropomeetria, määrati naistudengite soolise arengu aste ja iseärasused, täpsustati menstruatsiooni- ja generatiivset funktsiooni.

Ovariaalse generatiivse funktsiooni hindamiseks tehti kompleksed hormonaalsed uuringud 97-l reproduktiivse funktsiooni häirega üliõpilasel (radioimmunoloogilisel meetodil määrati vereseerumis dünaamikas follitropiini (FSH), lutropiini (LH), prolaktiini (PRL), türeotroopse hormooni (TTH), östradiooli (Ö), adrenokortikotroopse hormooni (AKTH), progesterooni (P), kortisooli (K) ja aldosterooni (A) sisaldus.

Ankeetküsitluse andmeil ja objektiivsete uuringute alusel täheldasime tervisliku seisundi halvenemist, ekstragenitaalse ja günekoloogilise haigestumuse tõusu ülikoolis õppimise ajal 1/5-l naisüliõpilastest. Tähelepanu väärib, et tervisehäired süvenesid just reproduktiivse süsteemi patoloogiaga tudengitel (57,7 %), enamus neist (81,7 %) täheldas ka menstruatsioonitsükli häirete süvenemist. Enamus neist — 52 (68,4 %) seostas seda pideva psühhomotsio-

naalse pingega, üleväsimusega, sagedaste konfliktisituatsioonidega, elu- ja olmetingimuste muutumisega peale kõrgkooli astumist. 13 (17,1 %) juhul süvenesid menstruatsioonifunktsiooni häired pärast sünnitust või aborti ja 11 (14,5 %) juhul seoses kehakaalu muutusega. Menstruatsioonifunktsiooni häiretest olid tüüpilisemad hüpomenstruaalne sündroom — 42-l (55,2 %), premenstruaalne sündroom — 38-l (50 %) ja düsmenorröa — 13-l (17,1 %). Uuringu momendil oli sekundaarne amenorröa 4 tütarlapsel. Reprodutiivse funktsiooni häirete süvenemist ülikoolis õppimise ajal täheldasime sageli psühholabiilsetel, kõrge infektsiooniindeksiga, koormatud päriliku anamneesiga, krooniliste ekstragenitaalhaigustega ja endokriinse patoloogiaga isikutel.

Uurides ovariaalset generatiivset funktsiooni basaaltermatuuri alusel, selgus, et täisväärtuslik ovulatoorne tsükkel oli 97-st vaid kolmel. Luteaalfaasi puudulikkust täheldasime 32-l (33,0 %), 59-l (60,8 %) olid tsüklid anovulatoorsed.

Hormooniuuringutest selgus, et tüüpilisemad hormoonide sisalduse muutused olid anovulatsiooni korral. Täheldasime östradiooli ja progesterooni sekretsiooni monotoonsust või tunduvat alanemist, mis viitab munasarjade sekretoorse funktsiooni pärssumisele reprodutiivse funktsiooni häirete puhul. Gonadotroopsete hormoonide produktsioonis on FSH ja eriti LH basaalsekretsiooni tõusu tendents. Teatavasti on LH sekretsiooni kaootiline või monotoonne tõus iseloomulik ka stressisündroomile.

Prolaktiini sekretsioonile oli iseloomulik tema kontsentratsiooni tõusu tendents just menstruatsioonitsükli I poolel. Püsiva hüperprolaktineemia juhte me ei täheldanud. Sageli oli TTH sekretsioon tõusnud kogu tsükli vältel. Väljendunud oli AKTH kontsentratsiooni tõus just menstruatsioonitsükli II poolel anovulatsiooni puhul. Hüpopüüsihormoonide produktsiooni tõus anovulatsiooni korral tunnistab munasarjade hormonaalse aktiivsuse alanemist. TTH ja AKTH sekretsiooni tõusu võib vaadelda kui hüpotalamohüpopüüsaarse süsteemi adaptiivset reaktsiooni stressisündroomile.

Reprodutiivse funktsiooni patoloogia korral ilmnas ka neeru- ja neerupealiste aktiivsuse muutus — väljendunud oli kortisooli sekretsiooni tõus menstruatsioonitsükli I poolel ja aldosterooni sisalduse tõus just tsükli II poolel. Neerupealiste osa üldise adaptatsioonireaktsiooni ja stressisündroomi puhul on üldtuntud. Arvatavasti on neerupealiste aktiivsuse muutusel oluline osa ka munasarjade funktsiooni alanemise korral, kompenseerimaks muutusi neuroendokriinses süsteemis ja hormonaalses homöostaasis.

Eespooltoodust selgub, et seosed tervisliku seisundi halvenemise ja reprodutiivse funktsiooni häirete tekke või süvenemise vahel kõrgkoolis õppimise ajal viitavad üliõpilaste organismi kaitsekohanismireaktsioonide kurnatusele. Tähelepanu väärib, et see toimub

vanuses 20–21 aastat — organismi reproduktiivse funktsiooni lõpliku väljakujunemise perioodil. Hormooniuuringute tulemused viitavad munasarjade funktsiooni alanemisele, mille foonil tekivad stressisündroomile iseloomulikud nihked. Oletatavasti on muutuste aluseks kaasasündinud neuroendokriinsüsteemi puudulikkus, vallandavateks teguriteks aga pidev psühhoemotsionaalne pinge ja ebaratsionaalne eluviis üliõpilasaastail.

Reproduktiivse funktsiooni patoloogiaga üliõpilased kuuluvad perinataalse patoloogia kõrge riski gruppi, vajades patogeneetiliselt põhjendatud ettevalmistust raseduseks ja sünnituseks.

## KIRJANDUS

1. Husslein H. Psychosomatische Aspekte in der Gynaecologie // Prakt. Arzt. 1983. Bd. 37, H. 477. S. 944–955.
2. Čepický, Čizkova J. Poruchy menstruačního cyklu u žen po hástupu do vojenského učiliště // Československo gynecologie. 1986, 5. 324–327.
3. Богданова Е.А., Афонова Л.И., Самохвалова Т.Н. Лечение различных форм задержки полового развития у девочек // Акуш. и гинек. 1987. № 5. С. 20–22.
4. Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. Л.: Медицина, 1981. 280 с.
5. Кокс Т. Стресс. М.: Медицина, 1981. 216 с.
6. Костюрина Г.Н., Коренев Н.М. Особенности течения внутренних заболеваний у подростков. Киев: Здоровья, 1986. 168 с.
7. Меерсон Ф.З. Стресс и стрессовые повреждения: Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981. С. 160–258.
8. Серов В.Н., Консин А.А. Эколого-генеративный диссонанс и патофизиологические аспекты нарушений генеративной функции центрального генеза // Акуш. и гинек. 1988; № 8. С. 12–15.

## О РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ СТУДЕНТОК

К. Матт

Резюме

В работе приведены данные комплексного исследования репродуктивной системы 508 студенток ТУ. Разные нарушения менструальной и овариально-генеративной функции выявлены у 97. У них произведены гормональные исследования — в сыворотке крови определяли в динамике содержание ФСГ, ЛГ, ТТГ, АКТГ, пролактина, эстрадиола, прогестерона, кортизола и альдостерона. Выявлено повышение функциональной активности гипоталамо-гипофизарной системы и надпочечников на фоне

снижения гормональной активности яичников. Гормональные взаимоотношения характерны для стресс-синдрома и дисадаптации организма.

## ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM OF STUDENTS

K. Matt

### Summary

Complex hormonal studies were carried out in 97 female undergraduates of Tartu University, with disorders of the ovarian generative function. Hormonal changes were more manifest in the subjects who had unovulatory menstrual cycles, and they were characteristic of the stress syndrome.

## REPRODUKTIIVSE FUNKTSIOONI SEISUND PÄRAST POLÜTSÜSTILISTE OVAARIUMIDE DEMEDULLATSIOONI

*I. Kõiv, V. Kroon, V. Kask*

Tänapäeval ei ole veel lõplikult lahendatud polütsüstiliste ovaariumide patogeneesi ega ravi küsimused. Jätakuvalt on aktuaalne erinevate meetodite efektiivsuse võrdlev uuring polütsüstiliste ovaariumidega patsientide ravis. Konservatiivsetest meetoditest laialdast rakendamist ja tunnustust on leidnud ovulatsiooni induktsioon kloomifeentsitraadiga, mis on võimaldanud ovulatoorset menstruaaltsükli saavutada 60 – 75 %-le patsientidest, kuid seejuures generatiivse funktsiooni taastumist on täheldatud tunduvamalt harvemini — 30 – 65 %-l juhtudest [2, 7, 9].

Vanimaks ja empiiriliselt kasutusele võetud operatiivseks meetodiks on ovaariumide kiilreseksioon. Operatsiooni tagajärjel enamikul patsientidel reguleerub menstruaatsioonitsükkel, kuid rasedust vaid 30 – 60 % patsientidest [3, 4]. Et kiilreseksiooniga eemaldatakse kuni 2/3 mõlemast suurenenud ovaariumist, seega suur osa follikulaaraparaadist, siis on kujunenud arvamus, et rasedus tekib harva allesjäänud vähese follikulaaraparaadi tõttu.

Ovaariumide demedullatsiooniga säilitatakse follikulaaraparaat ja eemaldatakse ainult säsiosa, mida on peetud peamiseks ovariaalsete androgeenide produktsiooni kohaks [4]. Radioimmunoloogiline hormoonide määramise meetodika on võimaldanud aga kindlaks teha, et androgeensete hormoonide liigproduktsiooni korral sisaldab folliikuli vedelik rohkelt androgeene, mida sünteesivad folliikuli teekarakud [7, 8]. Seepärast on soovitatud üheaegselt demedullatsiooniga või kiilreseksiooniga purustada atreseeruvate folliikulite terviklikkus kas intsisiooni teel või nõelaga läbi torgates [3, 4].

Operatiivsete ravimeetodite sihiks on tunduvalt vähendada ovariaalsete androgeenide patoloogiliselt kõrgeenenud taset ovaariumidest koetükkide eemaldamisega ja likvideerida hüpotalamus-hüpofüüs-ovaarium-süsteemi düsfunktsioon, taastada menstruaalgeneratiivne funktsioon [2, 6, 7].

Et laparotoomia järel tekkinud liiteline protsess võib olla postoperatiivse tubaarse steriilsuse põhjuseks, siis on otsitud uusi operatsioonimeetodeid, mispuhul oleks minimaalne liitelise protsessi tekke võimalus. Nendeks meetoditeks on laparoskoopia ajal tehtav po-

lutsüstiliste ovaariumide termokauterisatsioon 4 – 5 kohast kuni säsiolluseni, mis aitab taastada generatiivset funktsiooni 93,6 %-l juhtudest [1].

Uueks meetodiks on ka laparoskoopiline laservaporisatsioon [8]. Viimase käigus koaguleeritakse paksenenud iduepiteeliga kaetud ovaariumides kõik nähtavad subkapsulaarsed atreetilised folliikulid. Eeliseks on, et laparoskoopiliste operatsioonide järel peaaegu ei teki liiteid väikeses vaagnas. Haiged lahkuvad statsionaarist samal või järgmisel päeval. Reproduktiivne funktsioon taastus 71 %-l juhtudest.

Operatiivsete meetodite efekt on aga lühiajaline, sest läbiviidud ravi ei likvideeri polütsüstiliste ovaariumide sündroomi. Reproduktiivse funktsiooni tekkides tuleb soovitada kohest rasestumist.

Laparoskoopilised meetodid nõuavad moodsat aparatuuri ja kvalifitseeritud endoskopiisti.

Käesoleva töö ülesandeks oli hinnata polütsüstiliste ovaariumidega patsientide reproduktiivse funktsiooni seisundit pärast ovaariumide demedullatsiooni koos samaaegse atreseerunud folliikulite kapsli purustamisega, kas intsisiooni teel või nõelaga läbi torgates.

Aastatel 1985 – 1987 tehti Tartu Naistekliinikus ovaariumide demedullatsioon polütsüstiliste ovaariumide tõttu 45 patsiendil. Aastati jaotusid opereeritud järgmiselt: 1985 9, 1986 20 ja 1987 16 haiget. Haigete vanus oli 16 – 36 aastat (16–19-a. 5, 20–30-a. 35, 31–35-a. 5). Kõikidel patsientidel oli enne operatsiooni diagnoositud polütsüstiliste ovaariumide sündroom anamnestiliste, kliiniliste ja hormonaalsete uuringute alusel. Ovaariumide ja emaka suurus täpsustati ultraheliuuringuga.

Generatiivses eas patsientide munajuhade läbitavust hinnati hüsterosalpingogrammide abil. Kõikidel patsientidel oli tehtud kraniogrammid ja täpsustatud *sella turcica* seisund ning määratud radioimmunoloogilisel meetodil hüpofüsaarsete gonadotropiinide folitropiini (FSH) ja lutropiini (LH) ning prolaktiini (PRL) sisaldus vereseerumis. Vajadusel määrati täiendavalt ka östradioli, progesterooni, testosterooni ja kilpnäärme funktsiooni näitavate hormoonide (TSH, T<sub>4</sub>, T<sub>3</sub>) tase veres. Informatiivseks osutus suhe LH/FSH 2–10, mis varieerus suurtes piirides LH variaabluse tõttu.

Mõõdukas hirsutism oli 22 patsiendil, kuid 17-ks tase ööpäeva-ses uriinis ei ületanud normi väärtusi.

Suuremal osal — 42 patsiendil — oli *menarche* olnud õigel ajal, 12–14-aastaselt. Mõningane *menarche* hilinemine oli vaid 3 patsiendil (15–16-a.). 27 patsiendil aga ei toimunud menstruaatsioonitsükli regulatsiooni üldse ja ilmnis oligomenorröa tüüpi menstruaatsioonifunktsiooni häire, mis hiljem 4 juhul läks üle sekundaarseks amenorröaks. Polütsüstiliste ovaariumide sündroomile oli iseloomulik püsiv monofaasiline menstruaatsioonitsükkel (hinnatud basaaltemperatuuri

järgi), millest oli tingitud ka endokriinne viljatus.

Kõik patsiendid olid korrapärase kehaehitusega ja hästi arenenud sekundaarsete sootunnustega. Rasvumist ei esinenud.

Operatsioonil täheledatai enamikul patsientidest (36) bilateraalselt suurenenud ovaariume mõõtmetega ligi  $6 \times 5 \times 4$  cm. Ülejäänud juhtudel oli ovaarium suurenenud unilateraalselt. Mida pikem oli haiguse anamnees, seda suuremad ja tihedamad, pärilmutterlâikega ja valge tiheda kapsliga olid ovaariumid. Tavaliselt kaasnes infantiilne emakas. Ühelgi patsiendil ei täheldatud põletikulist protsessi väikeses vaagnas.

Kõikidel patsientidel tehti bilateraalne ovaariumide demedullatsioon koos samaaegse atreetiliste folliikulite purustamisega. Ovaariumid õmmeldi peenikese lavsaaniga. Operatsiooni ajal tüsistusi ei esinenud. Ovaariumide biopaatte uuriti histoloogiliselt ja polütsüstiliste ovaariumide sündroomi diagnoos kinnitus. Postoperatiivne periood kulges tüsistusteta. Haav paranes *per primam* ja patsiendid kirjutati haiglast välja 10. postoperatiivsel päeval.

Postoperatiivses perioodis täheldati esimese menses ilmumist 13 patsiendil esimestel päevadel pärast operatsiooni.

Kaugresultaate uuriti 1989. a 45 opereeritust 36-l. Patsientide andmeil ilmus esimene menstruatsioon pärast operatsiooni 1 kuu jooksul või selle möödumisel 34 juhul ja ainult 2 juhul 2 kuu pärast. Regulaarset menstruaaltsükli täheldati 26 juhul, ebaregulaarset, oligomenorröa tüüpi 11 juhul.

36 uuritust oli alla 20-a. 2 patsienti ja nad ei elanud suguelu. 20–30-a. oli 31, 31–35-a. 3 patsienti. Seega enamus patsiente oli parimas generatiivses eas. Generatiivset funktsiooni oli võimalik hinnata 34 patsiendil, kellest oli rasestunud 16 ja kellel oh olnud 22 rasedust. Spontaanselt oli tekkinud rasedus 17 korral ja 5-l pärast ovulatsiooni induktsiooni. 3 patsiendil lõppes rasedus ajalise normaalselt arenenud lapse sünniga. Ühel juhul oh emakaväline rasedus. 2 patsienti katkestasid raseduse omal soovil ja 16 juhul katkes rasedus iseeneslikult I trimestris.

Meie töö analüüs näitas, et ovaariumide demedullatsiooni järel taastus polütsüstiliste ovaariumide sündroomiga patsientidel menstruatsioonifunktsioon enamikel juhtudest 1 kuu jooksul ja regulaarne rütm kujunes välja 2/3-l juhtudest. Kuid kiire menstruatsioonide normaliseerumine ei osutunud generatiivse funktsiooni taastumise väärtuslikuks prognostiliseks tunnuseks. Rasestusid peaaegu 1/2 opereeritust, kuid puuduliku hormonaalse profiili tõttu oli väga sagedane raseduse iseeneslik katkemine esimestel raseduskuudel. Erandiks oli 3 sünnitust.

Meie uuritud arvuliselt vähene kontingent ei luba veel anda lõplikku hinnangut ovaariumide demedullatsiooni kui operatiivse meetodi kohta, kuid võrreldes kirjanduse [3, 4] ja meie kirjeldatud



andmetega [3, 5], saadud ovaariumide kiilresektsiooni järel, ei näi ovaariumide demedullatsioonil koos samaaegse atreetiliste folliikuli- te purustamisega olevat eeliseid varem kasutatud meetodi ees. Ka ei vähenda demedullatsioon suurenenud ovaariumide suurust küllalda- selt. Arvame, et olulisem on polütsüstiliste ovaariumide sündroomi varane ja õigeaegne diagnoosimine ja konservatiivse ravi edutuse korral ka tunduvalt noorematel patsientidel operatiivse ravimeetodi rakendamine.

## KIRJANDUS

1. Аншина М.Б., Семендяев А.А. Ультразвуковой и гормо- нальный мониторинг после лапароскопической термокаутериза- ции поликистозных яичников // БЮ Всесоюзный съезд акушеров- гинекологов. Махаачкала, 1989 (тезисы докладов). Донецк, 1989. С. 36-37.
2. Вихляева Е.М., Бадоева Ф.С. Актуальные проблемы акушер- ства и гинекологии. М., 1985. С. 68-75.
3. Касж В.А., Кроон В.И., Кыйв И.К. Демедуляция яич- ников при синдроме Штейна-Левентала // XI съезд акушеров- гинекологов ЭССР: Тезисы докладов. Таллинн, 1987. С. 283-284.
4. Ельцов-Стрелков В.И., Орлова В.Г., Грозовская Л.В. Эффективность различных методов хирургического лечения боль- ных поликистозом яичников // Акуш. и гин. 1984. № 11. С. 44-47.
5. Кыйв И.К., Гладштейн С.В. Особенности менструальной и ге- неративной функции у больных, перенесших операцию клиновид- ной резекции яичников // XI съезд акушеров-гинекологов ЭССР: Тезисы докладов. Таллинн, 1987. С. 300-301.
6. Рамсова А.Т., Орлова В.Г. Состояние репродуктивной функ- ции у женщин с гиперандрогенией и невынашиванием беременности в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения // Акуш. и гинеко- л. 1989. № 6. С. 38-41.
7. Селезнева Н.Д. Консервативные операции на яичниках // Акуш. и гинеко- л. 1986. № 9. С. 11-13.
8. Daniell J. F., Miller W. Polysystic Ovaries Treated by Laparoscopic Laser Vaporization // Fertil. Steril. 1989. Vol. 51, N 2. P. 232-236.
9. Polson D. W., Kiddy D. S., Mason H. D., Franks S. Induction of Ovu- lation with Cloniphene Citrate in Women with Polycystic Ovary Syn- drome: The Difference between Responders and Nonresponders // Fertil. Steril. 1989. Vol. 51, N 1. P. 30-34.

# **СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С ПОЛИКИСТОЗНЫМИ ЯИЧНИКАМИ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ДЕМЕДУЛЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ**

**И. Кыйв, В. Кроон, В. Каск**

## **Резюме**

Отдаленные результаты прослежены у 36 из 45 больных, перенесших операцию демедулляции по поводу поликистозных яичников. Восстановление после операции нормального менструального цикла было отмечено у 26 больных. У 11 женщин менструации были скудные по типу олигоменорей. Забеременели из 34 женщин, живущих половой жизнью, 16, которые имели 22 беременности. В 17 случаях беременность наступила самопроизвольно, у 5 — после индукции овуляции. Самопроизвольными абортами закончились в первом триместре 16 беременностей, искусственным абортom — 2 беременности. В одном случае имела место внематочная беременность. Срочными родами закончились три беременности.

Большое число самопроизвольных абортom в ранние сроки беременности свидетельствует о неполноценности репродуктивной функции после операции.

## **THE FUNCTION OF REPRODUCTIVE SYSTEM AFTER THE OPERATION OF DEMEDULLATION IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIES**

**I. Kõiv, V. Kroon, V. Kask**

## **Summary**

In 45 patients with polycystic ovaries the operation of demedullation with the incision of ovarian follicular cysts was performed. There were no complications during the operations or in the postoperative period. The assessment of menstrual and generative function after the operation on the basis of follow-up investigations in 36 patients was carried out. Our data shows, that in the most cases the regulation of menstrual cycle was obtained. The recovery of the generative function was mentioned in 16 women. In general, they had 22 pregnancies. Out of this number in 2 cases pregnancy was terminated in induced abortion, in one case in ectopic pregnancy. In 16 pregnant women spontaneous abortions were revealed in the first trimester of pregnancy due to the dysfunction of the reproductive system. Only 3 pregnancies ended in the delivery at term.

# PÄRILIKE HAIGUSTE DIAGNOSTIKA RASEDUSE I TRIMESTRIS: LOOTE KROMOSOOMIDE ANALÜÜS KOORIONIKOEST

M. Lipping, T. Ilus, A. Gus

Võimalus kasutada trofoblastikude pärilike haiguste sünnieelseks diagnostikaks on andnud võimsa impulsi selle valdkonna arenguks ja avanud ta ees senisest sootuks avaramad perspektiivid. Teatavasti kajastab trofoblastikude usaldusväärselt loote enese geneetilist konstitutsiooni; ta on tänapäeval koorionibiopsia teel hõlpsasti kättesaadav raseduse I trimestris, optimaalselt 8.–11.rasedusnädalal [2, 5].

CVS — *chorionic villus sampling* — nagu seda meetodit kogu maailmas lühidalt nimetatakse, on viimase 5 aasta jooksul edukalt läbi teinud katseaja ja juurdunud kliinilisse praktikasse üle kogu maailma. Suur nõudlus uue diagnostilise protseduuri järele, selle kiire ja laialdane levik on suurel määral tingitud ka märkimisväärsetest psühholoogilistest eelistest raseda jaoks, kuna diagnoosi kindlaks tegemine on võimalik juba üsna raseduse alguses. Võrreldes amniotsenteesiga, saame vastuse anda peaaegu 2 kuu võrra varem [2, 4].

Koorioni biopsia (KB) tehakse ultraheli otsese kontrolli all, täiesti steriilsetes tingimustes, ambulatoorselt. Enamikul juhtudel (80–90 %) tehakse KB protseduur transvaginaalselt, läbi laiendamatava emakakaela. Mitmesuguste vahenditega (enamasti plastikkateetriga, harvem biopsiatangidega) võetakse väike tükk (10–50 mg) hatulisest koorionist. Kuid KB on võimalik teha ka transabdominaalselt spetsiaalse punktsiooninõelaga läbi kõhu eesseina. Viimasel ajal näitab see moodus tõusutendentsi, kuna seda peetakse steriilsemaks ja seega suhteliselt ohutumaks. Meetod nõuab aga tegijalt suurt tehnilist meisterlikkust. Biopsiaga saadud koorionitükikestest on võimalik teha tsütogeneetilisi ja biokeemilisi uuringuid ning DNA analüüsi. On meetodeid, mis võimaldavad vastuse anda juba üpris kiiresti pärast biopsia võtmist.

Kuna käesolev töö on tsütogeneetiline (s.t. käsitleb loote kromosoomide uurimist), siis nimetame meeldetuletuseks lühidalt sellise uuringu peamisi näidustusi.

1. Ema vanus on kõige levinum näidustus. Eelkõige on risk sünnitada Downi sündroomiga (trisoomia 21) last. Ollakse üksmeelel,

et 40-aastastel või vanematel naistel on see risk niivõrd suur, et ema selline vanus on absoluutseks näidustuseks. 35–40 a. on suhteliseks ja vanus alla 35 a. mitteoluliseks näidustuseks. Paljudes maades on püütud loote antenataalsete tsütogeneetiliste uuringutega hõlmata võimalikult kõiki vanemaid sünnitajaid, alates 35–38 aastast. Mõnedes maades, nagu Taani, on see õnnestunud ligi 100 %.

2. Ühel vanematest on kromosoomianomaalia. Arvesse tulevad eelkõige struktuursed aberratsioonid, nagu translokatsioonid ja inversioonid.

3. Perekonnas on sündinud üks kromosoomianomaaliaga laps.

4. X-liitelise retsessiivse haiguse esinemine perekonnas.

5. Ioniseeriva kiirguse, tsütotoksilise ravi või mõne muu teratogeense teguri toime raseduse ajal või toime vanemate sugurakkudes.

Kromosoomide uurimiseks koorionikoest on kasutusel mitmesuguseid meetodeid. Tänapäeval on kasutatavam nn. otsene kromosoomipreparaatide meetod, mille puhul uuritakse mitoosse tsütotrofoblasti aktiivselt paljunevates rakkudes [1, 3]. See meetod võimaldab anda vastuse mõne päeva, vajadusel aga isegi mõni tund pärast materjali saamist. Kuigi otsest kromosoomipreparaatide meetodit kasutatakse väga laialdaselt, on siiski hulk tehnilisi probleeme veel lahendamata. Ei ole standardset üldkasutatavat meetodit — iga labor kasutab oma modifikatsiooni. Seetõttu seisab iga selles valdkonnas tööd alustava uurija ees probleem leida enese jaoks optimaalne variant, et tagada kindel ja kiire vastus. Eelkõige peab tulemus muidugi olema usaldusväärne, kui mõtleme sellele, kas rasedus säilitada või mitte.

Lähtudes eespoolöeldust, seadsime meie oma töö kaugemaks eesmärgiks KB kui tänapäevase antenataalse diagnostika meetodi juurutamise meie kliinilisse praktikasse. Lähemaks ülesandeks aga oli töötada meie laboratooriumi jaoks välja optimaalne meetodika kromosoomide uurimiseks koorionikoest. Samuti oli väga oluline protseduuri teostavatel günekoloogidel sellise vilumuse omandamine, mis vastaks rahvusvahelistele nõuetele. Töö toimub 2-s etapis.

1. I etapil töötasime meditsiinilise abordi materjaliga (20 med. ab.), et tundma õppida koorioni morfoloogiat ja välja töötada tsütogeneetilisteks uuringuteks sobiv meetod.

2. Pärast sellisel viisil omandatud kogemust alustasime koorioni biopsiaga kontrollgrupi naistel. KB tehti Tartu Naistekliiniku I günekoloogiaosakonnas 83 naisel vahetult enne meditsiinilist aborti. Koorioni materjal õnnestus kätte saada 40 naisel, neist esimesel katsel 21-l. KB günekoloogilisi aspekte käesolevas töös ei käsitleta.

Biopsial saadud materjal (bioptaat) paigutati pärast aspiratsiooni kohe steriilsesse Hanksi lahusesse, mis sisaldas antibiootikume, hepariini ning toimetati kohe UMPI inimesegeneetika laboratooriumi.

Töö esimeseks etapiks, mille tähtsust ei tohi alahinnata, oli materjali hoolikas uurimine invertmikroskoobi või binokulaariga, et eristada koorionitükikesi detsiüduakoest. Selle vilumuse paremaks omandamiseks tegime töö algetapil seeria paralleelseid histoloogilisi uuringuid binokulaari all uuritud materjalist. Koorionihatu morfoloogia hoolikas uurimine on oluline nii materjali täpseks identifitseerimiseks kui ka selleks, et teada saada, kas materjal pärineb optimaalsest kohast — *chorion frondosum*'ist. Selline hatt on tüüpilise morfoloogiaga, sisaldab piisavalt paljunevaid rakke ja sobib tsütogeneetiliseks analüüsiks. Edasisteks uuringuteks valisime ainult sellised hatud, neid õnnestus saada 25 juhul. Järgnevalt hinnati nende kaalu, mis oli 5–50 mg, optimaalseks võib pidada bioptaati kaaluga 30–40 mg. Vähim materjali hulk, mis võimaldas korrektset analüüsi, oli 5 mg.

Enne materjali fikseerimist inkubeeriti koorionitükikesi söötmes (RPMI-40) CO<sub>2</sub>-termostaadis 37 °C juures 2, 24, 48 ja 72 tundi. 1–3-ööpäevane inkubeerimine on otsese meetodi modifikatsioon (*short term incubation*). Mitmete autorite andmetel [1, 4] annab see paremaid tulemusi kui otsene meetod, mis algul tähendas ainult 2-tunnist inkubeerimist. Eri seeriates varieeriti kolhitsiini kontsentratsiooni ja toimeaega, hüpotoonilise lahuse koostist ja toimeaega, kasutati erisuguseid fiksaatoreid ja preparaatide valmistamisviise. Tehtud töö tulemusel osutus optimaalseks järgnev variant. Inkubeerimise aeg CO<sub>2</sub>-termostaadis 24 t. (1 ööpäev); kolhitsiini kontsentratsioon 0,6 µg/ml, toimeaeg 2 t.; hüpotoonilise lahuse kasutamine 0,9 % Na-tsitraadi vesilahus 30–40 min jooksul; fiksaatorina jää-äädika ja metanooli segu vahekorras 1 : 3 või etanool/jää-äädikas 1 : 4. Koorionihatu dissotsiatsiooni 60 % äädikhappelahuses jälgisime binokulaari all. Preparaatide valmistamisel kandsime raku suspensiooni eelnevalt soojendatud kuivale puhtale alusklaasile. Enne värvimist hoidsime preparaate ühe ööpäeva jooksul termostaadis 60 °C juures. Seega on kromosoomiuuringu vastus võimalik anda 2–3 päeva pärast KB protseduuri. Tsütogeneetiline analüüs õnnestus meil 24 juhul 25-st, kõik karüotüübid olid normaalsed.

Tööst tulenevad järgmised praktilised järeldused.

Saadud tulemused lubavad meil otsest kromosoomiuuringu meetodit koorionikoes kasutada edukalt loote kromosoomide sünnieelseks diagnostikaks raseduse I trimestril.

Uuringuteks vajalik optimaalne bioptaadi hulk peab olema vähemalt 30–40 mg, et oleks võimalik teha 2 uuringut, jagades materjali kahte ossa: ühest osast teha kromosoomipreparaadid pärast 24-t. inkubeerimist ja teisest osast koekultuur. Nii säilib varumaterjal edasisteks uuringuteks, kui esimene katsed ei õnnestu.

Äärmiselt oluline on bioptaadi kohene identifitseerimine binokulaari all, mis peab toimuma vahetult pärast biopsiat, et vajadusel protseduuri korrata.

Günekoloogide piisava vilumuse omandamiseks on vajalik suurem (kuni 200 pt.) kontrollgrupp, nii et materjal saadaks kätte esimesel insertsioonil (ühe biopsiaga). Tööjuhend edaspidiseks oleks analoogiline Euroopa riikide omaga — et olla piisavalt kvalifitseeritud, peab günekoloog tegema vähemalt 200 biopsiat aastas.

Töö edukuse tagab günekoloogide ja geneetikute hästi laabuv koostöö.

## KIRJANDUS

1. Holmes D. S., Fifer A. M. et al. Direct and short-term culture preparation of chorionic villi: Is any one method best? // Prenatal Diagnosis. 1988. Vol. 8. P. 501–509.
2. Rhoads G. G., Jackson L. G. et al. The safety and efficiency of chorionic villus sampling for early prenatal diagnosis of cytogenetic abnormalities // New Engl. J. Med. 1989. Vol. 320, N 10. P. 609–616.
3. Simoni G., Brambati B. et al. Efficient direct chromosome analyses and enzyme determinations from chorionic villi samples in the first trimester of pregnancy // Hum. Genet. 1983. Vol. 63, N 4. P. 349–357.
4. Simoni G., Gimelli G. et al. First trimester fetal karyotyping: One thousand diagnosis // Hum. Genet. 1986. Vol. 72, N 3. P. 203–209.
5. Wapner R. J., Jackson L. G. Chorionic villus sampling // Clin. Obstet. Gynecol. 1988. Vol. 31, N 2. P. 328–344.

## ДИАГНОСТИКА НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ: АНАЛИЗ ХРОМОСОМ ПЛОДА ИЗ ТКАНИ ХОРИОНА

М. Э. Липинг, Т. А. Илус, А. Ю. Гус

Резюме

Для исследования хромосом из ткани хориона имеется несколько методов. В настоящее время наиболее перспективен метод “прямых” препаратов хромосом из ворсинок хориона, позволяющий поставить диагноз уже через несколько дней или даже часов. Целью настоящего исследования была разработка оптимальных условий для получения достаточно большого количества пригодных для анализа метафаз. На материале 20 образцов медицинских абортів и 40 биоптатов хориона у женщин контрольной группы нами разработана оптимальная методика получения хромосомных препаратов из хориона.

Полученные результаты позволяют метод “прямых” препаратов хромосом из ворсинок хориона успешно использовать для

пренатальной диагностики хромосомных аномалий плода в I триместре беременности.

**FIRST TRIMESTER DIAGNOSTICS  
OF GENETIC DISEASES:  
FETAL CHROMOSOME ANALYSES  
IN CHORIONIC VILLI SAMPLES**

*M. Lipping, T. Ilus, A. Gus*

**Summary**

Chorionic villi sampling (CVS) has become a first trimester alternative to amniocentesis for prenatal diagnosis. Chorionic villi were obtained by a transcervical aspiration technique using Portex plastic catheters. The biopsy was performed of 83 women immediately before medical abortion in 8-11 weeks of pregnancy, villi were successfully sampled in 40 of them. The material for chromosomal analyses was obtained from 25 samples, 24 of them were karyotyped. All the karyotypes were normal. Short-term incubation for 24 and 48 hours was the method employed in processing the biopsies for cytogenetic analyses.

## TRANSTSERVIKAALNE KOORIONI BIOPSIA

A. Ehrenberg, A. Gus, M. Lipping

*Chorion frondosum*'i (edaspidi koorioni) hattude biopsia (*Chorionic Villus Sampling* = CVS) on muutumas geneetilise amniotsenteesi arvestatavaks alternatiiviks. CVS võimaldab saada koematerjali tsütogeneetilisteks ja biokeemilisteks uuringuteks, ka DNA restriksioonanalüüsiks juba esimesel raseduse trimestril.

Esimesena teatasid koorioni biopsia teostamisest S. Kullander ja B. Sandahl a-l 1973 [5]. Järgnevalt leidsid rakendamist mitmesugused meetodid materjali võtmiseks ja protseduuri kulu kontrollimiseks, kuni 1982. a. töötati välja transtservikaalne aspiratsioonibiopsia samaaegse sonograafilise kontrolli all [4; 6]. Nimetatud tee on jäänud aktspteerituimaks biopsia variandiks, millele edukalt sekundeerib transabdominaalne lähenemisviis [7].

Meie töö eesmärgiks oli peamiselt kliinilise kogemuse saamine. Protседuuri tegime 72-l patsiendil, kes olid pöördunud statsionaari raseduse katkestamiseks. Meetodiks valisime transtservikaalse aspiratsioonibiopsia ultraheli kontrolli all. Aspiratsioonil kasutasime spetsiaalselt kanüüli "Trophocan" (Portex/Inglismaa). Protседuuri visualiseerisime lineaarskänneriga sonograafi ADR-2000 ("Medata", Roots) abil. Enne biopsiat täpsustasime raseduse suuruse nii lootemuna kui ka loote mõõtmete alusel, veendusime loote südametegevuse olemasolus. Ühtlasi tegime kindlaks koorioni lokalisatsiooni ja täpsustasime biopstaadi võtmise koha.

Uuritud juhud jagunesid raseduse suuruse alusel järgmiselt: 5-6 näd. 9; 6-7 näd. 18; 8-9 näd. 22; 9 näd. 11; 10 näd. 7; 11 näd. 5 juhtu.

Nimetatud 72 patsiendil tehti 109 biopsiaprotседuuri (37 juhul sooritati korduv biopsia, katsete arv ei ületanud kordagi 2). Koorionikude õnnestus hankida 37 patsiendilt, kusjuures edaspidise uuringu jaoks piisav kogus —  $\geq 5$  mg (2) — saadi 25 juhul. Biopstaadi kvaliteeti ja kogust hinnati vahetult pärast materjali saamist binokulaarmikroskoobi abil.

Olenevalt koorioni lokalisatsioonist võeti biopsia 26 juhul emaka eesseinalt, 17-l paremalt, 16-l vasemalt küljelt, 26 korral tagaseinalt ning 24 juhul emakapõhjust.

Paremad tulemused saavutati emaka eesseinal või külgedel asuva koorioni korral. Ebaõnnestusid materjali hankimise katsed ema-



kapõhjas asuvast koorionist, kusjuures 6 juhul tûsistus protseduur lootemuna perforatsiooniga. Nimetatud lokalisatsiooni korral on õigustatud transabdominaalne menetlus [3].

Edukad biopsiakatsed langesid enamasti ajavahemikku 8-10 rasedusnädalat, mil uurimiskõlblikku koorionikude õnnestus saada 24 patsiendil 40-st (60 %), keskmine katsete arv 1,2. Nimetatud tulemused andsid alust soovitada just seda perioodi varaseks antenataalseks diagnostikaks CVS abil [1]. Diagnostiliste protseduuride juurde asumiseks tuleb katsete edukust tõsta.

Vahetult pärast biopsiaprotseduuri me sonograafiliselt sedastatavaid muudatusi (hematoom, loote hukkumine) ei täheldanud. Kirjanduse andmetele tuginedes võib väita, et kogenud spetsialisti teostatuna ei ohusta koorioni biopsia märkimisväärselt raseduse kulgu [1].

## KIRJANDUS

1. Brambati B. et al. Chorionic villus sampling: an analysis of obstetric experience of 1000 cases // *Prenat. Diagn.* 1987. Vol. 7. P. 157.
2. Elias S. et al. Chorionic villus sampling for first-trimester prenatal diagnosis // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1985. Vol. 152. P. 204.
3. Elias S. et al. Transabdominal chorionic villus sampling for first-trimester prenatal diagnosis // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1989. Vol. 160. P. 879.
4. Kazy Z. et al. Chorion biopsy in early pregnancy // *Prenat. Diagn.* 1982. Vol. 2. P. 39.
5. Kullander R., Sandahl B. Fetal chromosome analysis after transcervical placental biopsies during early pregnancy // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1973. Vol. 52. P. 355.
6. Old J. M. et al. First-trimester prenatal diagnosis for haemoglobinopathies // *Lancet.* 1982. Vol. 2. P. 1413.
7. Smidt-Jensen S., Hahnemann N. Transabdominal fine needle biopsy from chronic villi in the first trimester // *Prenat. Diagn.* 1984. Vol. 4. P. 163.

## ТРАНСЦЕРВИКАЛЬНАЯ БИОПСИЯ ХОРИОНА

А. Эренберг, А. Гус, М. Липпиг

### Резюме

Проведен анализ первых попыток взятия ворсин хориона в I триместре беременности с помощью трансцервикальной аспирационной биопсии. Было проведено 109 биопсий, из которых 37 (34 %) оказались удачными. Лучшие результаты получены

при расположении ворсинчатого хориона на передней и боковых стенках матки при сроке 8...10 недель беременности.

## CHORIONIC VILLUS SAMPLING: FIRST EXPERIENCES

*A. Ehrenberg, A. Gus, M. Lipping*

### Summary

The article presents the results of chorionic villus biopsies performed using the transcervical aspiration under the sonographic guidance.

109 attempts were made and sufficient amount ( $\geq 5$  mg) of tissue was recieved in 37 (34 %) cases.

The greater part of successful biopsies fell in period between 8 and 10 weeks of pregnancy. Chorion located on anterior and lateral uterine walls was most obtainable for biopsies. The attempts of getting bioptates from fundal chorion failed.

## RASEDUSE KATKEMISE VÕIMALIKUD OHUTEGURID

*H. Saag*

Raseduspatoloogia ohutegurid väärivad üha rohkem sünnitus-abiandjate tähelepanu, kuna nende selgitamine ja võimaluse piires vältimine on profülaktilise töö aluseks. Suhteliselt sagedaseks patoloogia vormiks on raseduse iseeneslik katkemine. Viimast tuleb vaadelda kui sotsiaalmeditsiinilist probleemi.

Kirjandusest võime leida viiteid, et eelpool nimetatud raseduspatoloogia põhjuseks võib olla ovaariumide generatiivse talitluse puudulikkus [5], varem põetud genitaalsfääri põletikulised haigused [4], tupe ja emakakaela infitseeritus raseduse perioodil [1, 2], kuid samuti geneetilised hälbep, tervist kahjustav töö, ebasoodne ökoloogiline situatsioon [3].

Raseduse iseenesliku katkemise esinemissagedus ja võimalikud ohutegurid pole käesoleva ajani Eesti erinevates piirkondades vajalikk tähelepanu leidnud. Käesolevas töös jälgiti 213 patsienti, neist 113 viibisid Tartu Naistekliinikus II günekoloogiaosakonnas ravil raseduse katkemise ohu tõttu. Võrdlusrühmas olid 100 tervet normaalse raseduse kuluga naist, kellel rasedus lõppes ajalise sünnitusega. Põhirühma 113 patsiendist 89-l (79 %) lõppes rasedus enneaegse või ajalise sünnitusega, 24-l (21 %) iseenesliku aboriga.

Eespooltoodust tulenevalt vaatlesime eraldi põhirühma kaht alarühma: I — rasedus lõppes sünnitusega, II — rasedus lõppes iseenesliku aboriga; III oli võrdlusrühm. Seega hindasime tulemusi kolmes erinevas rühmas.

Vaatlusaluste vanuseline rühmitus on esitatud tabelis 1. Enamus vaatlusaluseid oli 21–30 eluaasta piires, suhteliselt vähem oli alla 20-aastaseid või üle 30-aastaseid rasedaid.

Uuritavate generatiivse talitluse täpsustamisel väärivad tähelepanu menstruaalfunktsiooni iseärasused, eelnenud raseduse katkemised, katkestamised.

Ebaregulaarset menstruaatsioonitsükli pikenemise tendentsiga täheldasime I rühmas 9 (10,1 %) uuritaval, II rühmas 5 (20,8 %) ning II rühmas vaid 4 (4 %) uuritaval.

Iseeneslikke aborte oli I rühmas olnud 89-st 31-l (35 %) uuritaval, II rühmas 24-st 10-l (42 %). Võrdlusrühma 100-st uuritavast aga vaid 8-l (8 %) rasedal oli eelnevalt toimunud iseeneslik abort.

Tabel 1

## Uuritavate vanus

Vanus	Põhirühm (n = 113)	Kontrollrühm (n = 100)
Kuni 20 aastat	10 ( 9 %)	12 (12 %)
21–25 aastat	37 (32 %)	38 (38 %)
26–30 aastat	34 (30 %)	28 (28 %)
31–35 aastat	22 (20 %)	16 (16 %)
Üle 35 aasta	10 ( 9 %)	6 (6 %)

Tehisaborte oli I rühmas tehtud 34 (38,2 %), kontrollrühmas 38 (38 %) uuritaval, II rühmas aga 12 (50 %) uuritaval. Eespool toodu viitab perekonna planeerimise aluste vähesele tundmisele ning rakendamisele.

Tähelepanu väärisid günekoloogilised põletikud (tupel, emakaelal, emakamanustel) anamneesis. Selgub (tabel 2), et põhirühmas olulist günekoloogilise haigestumise sagenemist me ei täheldanud. Kontrollrühmaga võrreldes aga võib arvata, et põletikuline günekoloogiline haigestumine võib soodustada raseduse katkemise ohtu.

Tabel 2

## Põetud põletikulised günekoloogilised haigused

Rühmad	Günekoloogilised haigused			Kokku
	Tupe ja/või emakakaela-põletik	Emakamanuste põletik	Emakalimaskestapõletik	
I rühm (n = 89)	21 (23,5 %)	20 (23 %)	8 (9 %)	49 (55,5 %)
II rühm (n = 24)	6 (25 %)	2 (9 %)	–	8 (34 %)
III rühm (n = 100)	18 (18 %)	4 (4 %)	–	22 (22 %)

Käesoleva raseduse ajal põdes kolpiiti nii I kui ka II rühmas ligikaudu 1/3 uuritavatest, sealhulgas trihhomonoosi I rühmas 5 (5,3 %) patsienti, II rühmas aga 7 (29,1 %). I rühmas esines põletikuline günekoloogiline haigestumus 1/3-l, II rühmas 2/3-l uuritavatest.

Raseduse katkemise ohu korral tehti uuritavatel emakakaela aeroobse mikrofloora uuring. Selles rühmas leiti patogeenseid ja tinglikult patogeenseid mikroobe (tabel 3) 30 (56 %) uuritaval. Patogeenseid mikroobe (*Trichomonas vaginalis*) leidis 1/5-l uuritavatest, tinglikult patogeenseid 1/3-l uuritavatest.

Sünnituse avanemisperioodis tehti uuritavatel samuti emakakaela aeroobse mikrofloora uuring (tabel 4). Kõige rohkem leiti põhirühmas *Candida species*'t, s.o. 1/5-l uuritavatest, suhteliselt vähem

Tabel 3

Patogeensed ja tinglikult patogeensed mikroobid  
emakakaela sekreedis raseduse katkemise ohu korral

Mikroobi nimetus	Põhirühm
	n = 54
<i>Trichomonas vaginalis</i>	12 (22 %)
<i>Candida species</i>	13 (24 %)
<i>Escherichia coli</i>	2 (4 %)
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	1 (2 %)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 (2 %)
<i>Alcaligenes faecalis</i>	1 (2 %)

*Escherichia coli* t. Kontrollrühmas esines uuritavatel vaid *Candida albicans* 4 (9 %) vaatlusalusel. Kui põhirühmas oli tinglikult patogeenseid mikroobe 2/3-l uuritavatest, siis kontrollrühmas vaid 1/10-l uuritavatest.

Tabel 4

Tinglikult patogeensed mikroobid  
sünnitustegevuse alguses

Mikroobi nimetus	Rühmad	
	Põhirühm	Kontrollrühm
	n = 30	n = 42
<i>Candida species</i>	8 (27 %)	4 (9,5 %)
<i>Escherichia coli</i>	5 (17 %)	—
<i>Streptococcus faecalis</i>	2 (6,5 %)	—
<i>Citrobacter intermedis</i>	1 (3 %)	—
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 (6,5 %)	—
<i>Alcaligenes faecalis</i>	1 (3 %)	—

Raseduse katkemise põhjustest väärivad tähelepanu genitaal-sfääri põletikud anamneesis, samuti käesoleva raseduse ajal. Oluline on emakakaela ja tupe mikrofloora erinevus põhirühma ja kontrollrühma uuritavatel. Raseduse katkemise ohu, samuti katkemise korral on oluliselt tõusnud patogeensete ja tinglikult patogeensete mikroobide sagedus.

## KIRJANDUS

1. Bernhardt H., Knoke M. Humanpathogene Anaerobier. Jena, 1988. 208 S.
2. Galask R. P., Varner M. W., Petzold C. R., Wilbur S. L. Bacterial attachment to the chorioamniotic membranes // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1984. Vol. 148. P. 915-928.
3. Elder M. G., Hendricks C. H. Obstetrics and Gynecology 1. Preterm Labor. Putterworths. London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto, 1981. 295 S.
4. Сидельникова В. М. Невынашивание беременности. М.: Медицина, 1986. 170 с.
5. Булиевко С. Д., Степанковская Г. К., Фогель П. И. Недонашивание и перенашивание беременности. Киев: Здоровья, 1982. 210 с.

## ВОЗМОЖНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Х. Саар

Резюме

На основании репродуктивного анализа было изучено протекание беременности у 113 женщин с угрозой прерывания данной беременности. Группу контроля составили 100 практически здоровых беременных. Установлено, что у трети беременных с угрозой прерывания в анамнезе отмечались гинекологические воспаления. Следует отметить, что при самопроизвольном выкидыше у 29 % беременных диагностирован трихомоноз.

При угрозе прерывания беременности исследована аэробная микрофлора шейки матки. По результатам анализов у 56 % беременных выявлены патогенные и условно патогенные микробы, в том числе у 20 % — *Trichomonas vaginalis*. Во время родов у 1/5 обследованных диагностирована *candida species*, в группе контроля — в 9,5 % случаев.

Таким образом, при угрозе прерывания беременности возможными факторами риска являются гинекологические воспаления. Отмечается увеличение частоты выявления патогенной и условнопатогенной микрофлоры на шейке матки.

## POSSIBLE FACTORS OF RISK FOR PREGNANCY LOSS

H. Saag

### Summary

On the basis of retrospective analysis we observed 113 women with threatening abortion during the course of their pregnancy. We formed the group of 100 practically healthy women. It was observed that every third of them had had some gynaecological disease. It is necessary to say that 29 % of women having spontaneous abortion had had *Trichomonosis*. The women with threatening abortion had also aerobic microbes in uterine cervix. The analysis showed that 56 % of women had pathogenic or conditionally pathogenic microbes there, 20 % of them were *Trichomonas vaginalis*. One fifth of women in childbirth had *Candida species*, in control group the per cent was 9.5.

The work shows that the inflammatory gynecological disease may be risk factors for miscarriage. Increased frequency of pathogenic and conditionally pathogenic microbes in cervical smear of those women was noted.

## VÕIMALIKEST PERINATAALSETEST OHUTEGUREIST EMA KEHAKAALU DEFITSIIDI KORRAL

*P. Peil*

Käesoleva töö eesmärgiks oli täpsustada sünnituse kulgu ja vastsündinu seisundit ema kehakaalu defitsiidi korral. Lähteandmed pärinevad Tartu Naistekliinikust. Vaatluse all olid esmassünnitajad, kelle kehakaal I trimestril oli üle 10 % madalam, võrreldes Broca indeksiga ( $n = 352$ ). Nimetatud patsiendid moodustasid põhirühma. Võrdlusrühmas oli 74 esmassünnitajat, kel kehakaalu defitsiiti ei täheldatud. Vaatlusalused olid valdavas enamuses (94 %) 17–24-aastased.

Kehakaalu defitsiidiga rühma jaotasime alljärgnevateks alarühmadeks: I — kehakaalu defitsiit 10,1–15,0 % ( $n = 102$ ), II — 15,1–20,0 % ( $n = 122$ ) ja III — 20,1–36 % ( $n = 126$ ).

Sünnitanute keskmine vanus põhirühmas defitsiidi suurenedes vähenes: I alarühmas 23,22 a. ja III-s 21,78 a.,  $p < 0,05$ . Võrdlusrühma keskmine vanus (22,57 a.) alarühmade keskmistest vanustest statistiliselt oluliselt ei erinenud. Kehakaalu defitsiit vanuserühmades 17–19 a. ( $n = 68$ ), 20–24 a. ( $n = 205$ ), 25–29 a. ( $n = 61$ ) oli vastavalt 18,8 %, 17,44 %, 16,16 % ja 16,63 %.

Keskmete pikkuste võrdlemisel kehakaalu defitsiidi alarühmades ja võrdlusrühmas statistiliselt olulist erinevust ei olnud. Kuid kehakaalu defitsiidi rühmas selgus pikkuse ja kehakaalu defitsiidi vaheline lineaarne korrelatsioon ( $r = 0,117$ ). Keskmine kehakaalu defitsiit 160–164-cm rühmas oli 16,8 %, 175 cm ja pikemate rühmas 20,6 %,  $p < 0,05$ .

Kehakaalu I trimestris alla 53 kg ei olnud võrdlusrühmas ühelgi uuritustest, samal ajal põhirühmas oli seda 36,2 %-l. Üle 69 kg kaalu ei olnud ühelgi põhirühmas, võrdlusrühmas oli selliseid 45,3 %.

Üldiselt saagene kitsenenud vaagna esinemine kehakaalu defitsiidi suurenemisega: I alarühmas 13,7 %-l, II-s 23,8 %-l ja III-s 35,7 %-l patsientidest. Erinevused on statistiliselt olulised, lineaarse korrelatsiooni kordaja  $r = 0,465$ .

Sünnituseelse lootevete puhkemise ja veeta perioodi pikkuse vahel põhi- ning võrdlusrühmas statistiliselt olulisi erinevusi ei olnud. Ka sünnitustegevuse nõrkuses (primaarne, sekundaarne või nende kombinatsioon) statistiliselt olulisi erinevusi ei esinenud (põhirühmas



23,4 %-l, võrdlusrühmas 23,7 %-l).

Sünnitustegevus kestis kehakaalu defitsiidi alarühmas lühemat aega kui võrdlusrühmas (III alarühm — 10,4 t., võrdlusrühm — 12,1 t.), kuid statistiliselt olulist erinevust ei olnud. Üle 18 t. kestnud sünnitusi oli põhirühmas 9,2 %-l, võrdlusrühmas 18,9 %-l,  $p < 0,05$ .

Suhteliselt sage oli sünnituse operatiivne lõpe kehakaalu defitsiidi I ja II alarühmas. Nii oli I alarühmas keisrilõigete sagedus 11,8 % ( $n = 12$ ), sünnitusabitange kasutati 1 juhul (1 %), II alarühmas oli keisrilõikeid 3,3 %-l, sünnitusabitange 8,2 %-l. Suurima defitsiidiga alarühmas operatiivsus langes: keisrilõikeid 4,8 %-l ja sünnitusabitange 4 %-l. Võrreldes neid näitajaid Tartu Naistekliiniku 1987. a. esmassünnitajate andmetega (keisrilõikeid 5,7 %-l, sünnitusabitangid 3,6 %-l, näeme, et kehakaalu defitsiidi rühma vastavad keskmised (9,1 % ja 4,5 %) on kõrgemad. Emakaõõne manuaalset kontrolli ja platsenta käega vabastusi oli I alarühmas 10 %-l, teistes alarühmades poole vähem.

Operatsioonide sageduse hindamisel arvestasime patsiendi vanust. Vanuseklasside keskmiste võrdlemisel Scheffe-S meetodil selgus, et 30-aastaste ja vanemate ( $n = 16$ ) hulgas oli operatsioonide sagedus oluliselt tõusnud, võrreldes vanuseklassidega 17–20 a. ( $p < 0,0005$ ), 21–24 a. ( $p < 0,0005$ ) ja 25–29 a. ( $p < 0,05$ ).

Enneaegseid sündis põhirühmas 14 (4 %), mis ei ületa kliinikus täheldatavat enneaegsust.

Vastsündinute seisundi hinnang 8–10 palli Apgari järgi oli ema kehakaalu defitsiidi rühmas 75,2 %-l, võrdlusrühmas 78,7 %-l juhtudest. Ema kehakaalu defitsiidi suurenedes täheldati vastsündinute seisundi halvenemist Apgari järgi: 0–5 palli esimesel eluminutil hinnati I alarühmas 4,9 %-l, II-s 3,3 %-l ja III-s 6,3 %-l, 8–10 palli vastavalt 80,4 %-l, 75,4 %-l ja 70,6 %-l vastsündinuist. Eri alarühmade keskmiste Apgari pallide vahel statistiliselt oluliselt erinevust Scheffe-S testis ei ilmnenu, kuigi kehakaalu defitsiidi III alarühmas oli keskmine 7,47 ja võrdlusrühmas 7,70 palli. Ema kehakaalu defitsiidi rühmas ilmnis positiivne lineaarne korrelatsioon vastsündinu seisundi (Apgari pallides) ning rasedusnädalate ( $r = 0,267$ ), vastsündinu kaalu ( $r = 0,263$ ), pikkuse ( $r = 0,250$ ) ja peaümbermõõdu ( $r = 0,271$ ) vahel.

Kehakaalu defitsiidiga patsientide vastsündinud kaalusid vähem kui võrdlusrühma omad, kuid statistiliselt oluline erinevus oli III alarühma vastsündinute keskmise sünnikaalu (3348,7 g) ja võrdlusrühma omade (3592,5 g) vahel,  $p < 0,005$ . Samasugune tendents ilmneb ka vastsündinu kaalu ja pikkuse koefitsiendi alarühmade keskmiste võrdlemisel.

Põhirühmas oli vastsündinu kaal, pikkus, pea- ja rinnaümbermõõt korrelatsioonis ema pikkusega.

Vastsündinute sünnikaalu hindamisel H. Kyanki (1973) pertsen-

tiilitabelite järgi selgus, et põhirühmas erinevatel rasedusnädalatel oli kaaluga alla 10 protsentiili 7,95 % vastsündinuist. Võrreldes K. Asseri [6] andmetega, selgub, et ema kehakaalu defitsiidi korral on madalakaaluliste vastsündinute arv tõusnud üle 2,5 korra.

Vastsündinu seisundile avaldas mõju ema kaaluiive raseduse 28. nädalaks. Võrdlesime 2 iibegruppi sünnituse kulu ja vastsündinu seisundi suhtes: iive kuni 6 kg ja üle 6 kg. Alla 6 kg kaalus juurde võtnute hulgas oli sagedamini enneaegset sünnitust, laste sünnikaal oli madalam, operatiivne vahelesegamine sünnitusel oli sagedasem ja vastsündinute seisund Apgari järgi oli halvem.

Perinataalset suuremust oli kehakaalu defitsiidi rühmas 5 juhul (14,2 %), mis ei erine oluliselt kliiniku näitajast (1987. a. 11,3 %). Seega meie andmeil perinataalne suuremus ei sagene.

Antud töö tulemusi on mõneti raske võrrelda kirjanduse andmetega, sest oluliseks muutub etniline, geneetiline ja sotsiaalne aspekt. Nii erinevad L. E. Edwardsi [2] ja E. Browni [1] töödes uuritud sünnitajad oma rassiliselt kuuluvuselt, sünnituste arvult ja suitsetamiskalduvuselt. Meie vaatlusalused olid esmassünnitajad, valdavalt eestlased, suitsetamise intensiivsust oli retrospektiivselt raske hinnata. L. E. Edwards [2] leidis, et alakaalulistel naistel esines sagedamini enneaegset lootevee puhkemist, sünnitusjärgset endometriiti, vastsündinute enneaegsust ja madalat Apgari hinnet, madala sünnikaaluga lapsi. Oluline on nimetatud autorite tähelepanek, et alakaaluliste naiste lapsed olid 12. elukuul sagedamini oma pikkuse kohta normist kergemad kui kontrollgrupi lapsed. L. E. Edwards [2] ei leidnud erinevusi alakaaluliste ja kontrollgrupi patsientide vahel keisrilõigete ja sünnitusabi tangide kasutamise, intrauteriinne retardatsiooni ja perinataalse suuremuse poolest. E. Brown [1] on pööranud tähelepanu rasedusaegse kaaluiive seostele ema algkaalu ja lapse sünnikaaluga. Leiti, et raseduseelne kaal ei olnud seotud iibega raseduse ajal: alakaalulistel naistel, kes võtsid kaalus juurde sama palju kui normaalse kaaluga naised, oli raseduse kestus lühem ning vastsündinu madalama kaalu ja pikkusega.

J. A. Garbaciaki [3] andmetel ei erinenud alakaaluliste naiste keisrilõigete sagedus sünnitusel oluliselt normkaaluliste grupi omast. Perinataalne suuremus oli alakaaluliste naiste gruppis oluliselt tõusnud, võrreldes kontrollrühmaga normkaalulistega.

Kokkuvõttes peab ütlema, et ema kehakaalu defitsiidi mõju avaldus esmajoones vastsündinu seisundis. Hüpoksias sündinute sagedus suurenes ema kehakaalu defitsiidi suurenedes. Otsest seost kehakaalu defitsiidi ja enneaegsuse vahel me ei täheldanud. Kuid rohkem ohustatud olid lühemakasvuliste ja väiksema kehakaaluga patsientide lapsed, kuna vastsündinu küpsus ja kaal olid positiivses korrelatsioonis ema pikkuse ja raseduseelse kaaluga. Senisest suuremat tähelepanu väärib ema kaaluiive raseduse 28. nädalaks. Iive

kuni 6 kg viitab võimalikele perinataalsetele tüsistustele. Tähelepanu väärib gestatsioonijale mittevastava madala sünnikaaluga vastündinate suhteliselt suur sagedus. Nende laste edasist arengut on vaja senisest tähelepanelikumalt jälgida.

## KIRJANDUS

1. Brown J. E., Jacobson H. N., Askue L. H., Peick M. G. Influence of Pregnancy Weight Gain in the Size of Infants Born to Underweight Woman // *Obstet. Gynecol.* 1981. Vol. 1, N 57. P. 13-17.
2. Edwards L. E., Alton J. R., Barrada M. J., Hakanson E. Y. Pregnancy in the Underweight Woman: Course, outcome and growth patterns of the infant // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1979. Vol. 1, N 135(3). P. 297-302.
3. Garbaciak J. A. Maternal weight and pregnancy complications // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1985. Vol. 15, N 152(2). P. 238-245.
4. Lauckner A., Lanckner W. Untersuchung zur Bedeutung von Ausgangsgewicht und Gewichtsentwicklung für den Verlauf und das Ergebnis einer Schwangerschaft // *Z. Gynecol.* 1988. Bd. 110, H. 16. S. 1018-1029.
5. Pregnancy in the Underweight Woman (editorial) // *Brit. Med. J.* 1980. May 10, N 280(6224). P. 1154.
6. Ассер К. Частота и факторы риска рождения ребенка с низкой массой тела // Тез. науч. конф. Тарту, 1989. С. 4-6.

## О ВОЗМОЖНЫХ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРАХ РИСКА ПРИ ДЕФИЦИТЕ МАССЫ ТЕЛА МАТЕРИ

**П. Пейль**

**Резюме**

Проведен ретроспективный анализ 426 историй родов, из которых в 352 случаях отмечался дефицит массы тела матери, исходя из индекса Брока. С увеличением дефицита массы тела беременной наблюдалось увеличение частоты общеравномерносуженного таза, снижение массы тела и увеличение случаев гипоксии новорожденного. Кроме того, снижалась продолжительность родов и частота оперативного родоразрешения, в 7,95 % случаев масса тела новорожденных была ниже 10 центилий (по Н. Куанк). Прибавка в весе менее 6 кг в срок до 28 недель беременности у женщин с дефицитом массы тела сказывается на возможной перинатальной компликации.

# POSSIBLE PERINATAL RISK FACTORS IN CASE OF MOTHER'S DEFICIT OF WEIGHT

**P. Peil**

## Summary

426 delivery cards were analysed in a retrospective way, where in 352 cases mother's deficit of weight (according to Broca index) occurred during the first trimester. Three subgroups of the underweight women as well as 74 comparison groups of delivery and newborn indices were compared.

During the growth of mother's deficit of weight narrowed pelvis was observed to occur often, the number of deliveries that lasted more than 18 hours as well as the number of operative deliveries decreased. The occurrence of newborns under 10 percentel (according to H. Kyank) in the group of mother's deficit of weight was 7,95 %.

The increase of weight of the underweight pregnant women less than 6 kg up to the 28th week referres to a possible perinatal complication.

## LOOTE ÜSASISENE KASVUPEETUS JA SELLE VORMID

*K. Asser*

Loote arengut iseloomustab tema kudede ja organite järkjärguline kasv ja küpsemine, mis on määratud 3 peamise faktoriga: ema elukeskkond, uteroplatsentaarfunktsioon ja lootele omane geneetiliselt päritav kasvupotentsiaal. Soodsas olukorras ei piira ükski neist asjaoludest loote kasvu ja arengut, nii et sünni momendiks saavutab terve loode täieliku funktsionaalse küpsuse ja somaatilise kasvu. Sellele järgneb tüsistusteta sünnitus ning vastsündinu normaalne kardiopulmonaarne ning metaboolne adaptatsioon üsavalise eluga. Mitte alati ei kulge loote kasv ja areng optimaalsetes üsasisestest tingimustes. Need vastsündinud, kelle kasv on pidurdunud mitmesuguste ema-, platsenta-, või loote poolsete põhjuste tõttu, moodustavad kõrge riski grupi ja neid nimetatakse väikese-kaalulisteks. Üsasisene kasvupeetus võib põhjustada tüsistusi loote elutegevuses, sünnituse kulus ja vastsündinu adaptatsiooniperioodil, mõjutada imiku ja väikelapse arengut [4].

Kirjanduses pärinevad esimesed andmed vastsündinu kaalu kohta 17. saj. Prantsuse akušöörilt François Mauriceau'lt, kes 1694. a. märgib 9-kuuse loote kaaluks 13–14 naela. Nii Mauriceau kui ka järgnevate 18. saj. esimese poole akušööride andmed olid liialt suured. Esimesed usaldusväärsed andmed vastsündinute kaalu kohta annab 1753. a. saksa akušöör J. G. Roederer: ajalisenä sündinud poistel 6 naela 9 untsi (2980 g) ja tüdrukutel 6 naela 2,5 untsi (2800 g), samuti märgib ta vastsündinud poiste pikkuseks 20 1/3 tolli (51,5 cm), tüdrukutel 19 7/8 tolli (50,5 cm). Kuid alles 19. saj. viimase kolmandiku Saksamaal hakati hindama vastsündinu ja imiku regulaarse kaalumise vajadust, et hinnata tema toitumust. 60 a. tagasi määras Soome pediaater Arvo Yllpö alakaalulisuse piiriks 2500 g, väiksema kaaluga vastsündinuid peeti siis ebaküpseks. Alles 1963. a. kirjeldas P. Gruenwald täielikult intrauteriinne kasvu peetuse sündroomi [2, 3]. 60. a-te algusest hakkasid pediaatrid ning hiljem ka akušöörid identifitseerima väikese sünnikaaluga vastsündinute rühma, kes ei olnud enneaegsed; kriteeriumiks peeti sünnikaalu alla 2500 g. Samast ajast pärinevad Lubchenko koostatud esimesed loote üsasisese kasvu standardid, mis arvestavad sünnikaalu, pikkust ja peaümbermõõtu sõltuvalt raseduse kestusest. Vaatamata ligi 30 a.

kestnud uuringutele puudub ka tänapäeval üsasisese kasvupeetuse sündroomi kindel definitsioon ning kirjandusest võib leida üle 15 sünonüümi, mis märgivad üsasisest kasvupeetust [4].

Käesoleva artikli ülesandeks on anda ülevaade kirjanduses leiduvatest üsasisese kasvupeetuse sündroomi levinumatest definitsioonidest ja klassifikatsioonidest.

2 kasutatavat terminit, mis märgivad loote kasvupeetust, on *väikesekasvuline vastsündinu* (VKV; inglise k. — *small-for-gestational-age, SGA*) ja *loote üsasisene kasvupeetus* (LÜKP; inglise k. *intrauterine growth retardation, IUGR*). Kuigi aeg-ajalt kasutatakse neid termineid kui sünonüüme, nõustuvad sellega vaid vähesed autorid [3, 5, 6].

VKV on statistiline määratlus. Väikese lapse diagnoosimine põhineb 3 näitajal: raseduse kestus, sünnikaal, kaalukõver. Kõige aluseks on raseduse aja täpne määramine, tavaliselt tehakse seda viimase menstruatsiooni järgi, võimaluse korral võrreldakse raseduse 1. trimestril tehtud sonograafia andmetega. Samuti on vajalik regionaalsete kaalukõverate koostamine, sest sõltuvalt keskkonnatingimustest ja elanikkonna geneetilistest iseärasustest võib vastsündinute keskmine kaal erineda 600–700 g. SGA määramisel arvestatakse loote massi sõltuvust raseduse kestusest, kasutades regiooni jaoks koostatud kaalukõveraid, kuid ka siin on kasutusel eri lähtepunktid: erinevates piirkondades loetakse väikesekaalulisteks vastsündinuid, kelle mass on alla 10, 5 või 3-protsentili või väiksem kui 1,5 või 2 standardhälvet keskmisest kaalukõverast [3]. VKV gruppi võivad sattuda ka täiesti terved väikesekaalulised vastsündinud, kuna 20–50 % ulatuses peetakse loote massi geneetiliselt determineeritaks [6].

LÜKP on laiem mõiste, põhinedes mitte üksnes statistilistel näitajatel, vaid ka kliinilis-laboratoorsetel uuringutel. Võib esineda juhtumeid, kus raske üsasisese nälguse tunnustega vastsündinuid peetakse normaalseks nende sünnikaalu tõttu, mis on suurem 10 protsentiliist. LÜKP diagnoosimisel ei saa lähtuda ainult vastsündinu kaalust. Mitte igal väikesekaalulisel vastsündinul ei ole üsasisese kasvupeetuse tunnuseid. Väikesekaalulised vastsündinud moodustavad kliiniliselt heterogeenset rühma, kuhu kuuluvad ka need lapsed, kellel ainsaks kõrvalekaldeks on väike sünnikaal. Niisiis on üsasisese kasvupeetusega ja väikesekaaluline laps 2 täiesti erinevat nähtust ning kasvupeetuse diagnoosimiseks on edaspidi vaja leida teisi kriteeriume kui sünnikaal. Mitmed autorid soovivad kasutada sünnikaalust sõltumatuid indekseid, mis näitavad peamiselt vastsündinu keha proportsionaalsust: Ponderali indeks, nahavoldi paksus, õlavarre ümbermõõt/pikkus, peaümbermõõt/pikkus jpt. [3, 6, 9].

Eksisteerib veel määratlus *madal sünnikaal* (*low birthweight, LBW*). See on 1961. a. ÜRO Tervishoiuorganisatsiooni poolt

kehtestatud piir 2500 g, sõltumata raseduse kestusest. Madala sünnikaaluga lapsed moodustavad samuti heterogeense grupi, kuhu kuuluvad normaalselt arenenud enneaegsed vastsündinud, üsasisese kasvupeetusega enneaegsed vastsündinud ning ajalised väikesekaalulised vastsündinud, kes moodustavad umbes 1/3 kõigist madala-kaalulistest lastest. Selline määratlus on vajalik statistiliste andmete kogumiseks peamiselt arengumaades, kus puuduvad regionaalsed loote kasvukõverad ning paljudel juhtudel ei ole võimalik määrata raseduse kestust [1].

Selleks, et mõista loote üsasisese kasvupeetuse tekkemehhanisme, on oluline teada loote normaalse kasvu perioode, mida on oma töödes kirjeldanud M. Winick [7].

1. Tsellulaarse hüperplaasia faas, mil toimub rakkude arvu suurenemine ning DNA sisalduse tõus uutes kudedes. Hõlmab embrüonaalse arengu ning varajase looteea, lõppedes umbes 16. rasedusnädalaks. Sellel perioodil toimivad kahjustavad faktorid põhjustavad sümmeetrilist kasvu retardatsiooni (I tüüp), mispuhul rakkude arv kudedes on vähenenud. Edaspidi suureneb rakkude arv minimaalselt ning lõpeb täielikult 32. nädalaks.

2. Üheaegne tsellulaarse hüperplaasia ja hüpertroofia faas, mis kestab 16.–32. rasedusnädalani. Hüperplastilised protsessid aeglustuvad järk-järgult, ülekaalu saavutab rakkude kasv (hüpertroofia). Kudedes suureneb nii RNA kui valkude sisaldus. Ajukoos jätkub selline kasv veel 2. eluaastal, lihaskoes aga puberteedia lõpuni. Sellel perioodil toimivad kahjustavad faktorid põhjustavad kasvupeetuse intermediaarse e. segatüübi.

3. Tsellulaarse hüpertroofia faas. Alates 32. rasedusnädalast toimub rakkude intensiivne kasv, nende arv enam ei suurene. Uteroplaatsentaarse vereringe puudulikkuse puhul ei saa rakud piisavalt toitaineid ning kujuneb välja kasvupeetuse asümmeetriline vorm (II tüüp).

Tabelis 1 on toodud võrdlevalt mõned väikese sünnikaaluga vastsündinu määrtlused.

Jättes kõrvale väikesekaalulised terved lapsed (normotroofikud), tegeleb enamik autoreid loote üsasisese kasvupeetusega, mis on perinataalse haigestumuse ja suremuse üheks peamiseks põhjuseks, kuid õigeaegse diagnostika ja raviga tihti välditav.

Loote üsasisesel kasvupeetusel on 2 klassifikatsiooni: kliiniline ja etioloogiline. Toome ära LÜKP kliinilise klassifikatsiooni, mille avaldasid Brar ja Rutherford 1988. a. (tabel 2). Lisaks tabelis toodud vormidele märgitakse veel kolmandat, nn. intermediaarset kasvupeetuse tüüpi, mille algusajaks loetakse orienteerivalt 30. rasedusnädalat ning millel on nii sümmeetrilise kui ka asümmeetrilise tüübi jooni [1].

Etioloogiliste faktorite järgi on LÜKP klassifitseeritud järgmi-

Tabel 1

## VKV määratlused

VKV	Midil 1986	Brar, Rutheford 1988 kliiniline klassifikatsioon	LÜKP
	Hüpotroofia	LÜKP H tüüp asümmeetriline	
		intermediaarne LÜKP	
	Hüpoplaasia	LÜKP I tüüp sümmeetriline	
	Väike normotroofik		

Tabel 2

LÜKP kliiniline klassifikatsioon  
(Brar ja Rutherford, 1988)

Tunnus	I tüüp: sümmeetriline	II tüüp: asümmeetriline
Sagedus	25 %	75 %
Põhjused	teratogeenid, alkohol, suitsetamine, ravimid	platsenta puudulikkus, ema haigused
Algus	< 28. rasedusnädalat	> 28. rasedusnädala
Rakkude arv	vähenenud (hüpoplaasia)	normaalne
Rakkude suurus	normaalne	vähenenud (hüpotroofia)
Pea suurus	mikrotsefaalia	tavaliselt normaalne
Aju suurus	vähenenud	tavaliselt normaalne
Maksa ja hark- näärme suurus	vähenenud	vähenenud
Aju/maksa kaalu suhe (N. 3 : 1)	normaalne	tõusnud $\geq 6 : 1$
Platsenta kasv	normaalne, rakkude arv võib olla vähenenud	vähenenud
Kaasasündinud anomaaliad	sageli	harva
Ponderali indeks	normaalne	vähenenud
Ultraheli		
Bip	väike	algul normis, hiljem väike
Kõhuümbermõõt	väike	väike
Peaümbermõõt		algul tõusnud, hiljem
/kõhuümbermõõt	normaalne	normaalne
Sünnijärgne kasv	normist väiksem	hea

selt:

a) seesmistest põhjustest tingitud: uteroplatsentaarse vereringe puudulikkus (loote toitumise puudulikkus), loote arenguanomaaliad



(loote kasvupotentsiaali puudulikkus);

b) välistest põhjustest tingitud: ema suitsetamine ja alkoholism, mitmesugused ravimid;

c) kombineeritud seismised ja välised põhjused;

d) idiopaatiline vorm (nn. väike normotroofik).

Raskusi võib tekkida väikese normotroofiku (terve lapse) eristamisel sümmeetrilise kasvupeetusega lapsest. Mõlemal juhul on keha proportsionaalsust näitavad indeksid normi piires, kuna need vastsündinud on keskmisest lühemad ja ka peaümberrõõd on neil väiksem. Diferentseerimine on võimalik mõnede laboratoorsete analüüside alusel, kuid kirjanduses soovitatakse arvata normaalseks need lapsed, kellel puuduvad üsasisese kasvupeetuse riskifaktorid [3].

Erinevusi võib leida ka üsasisese kasvupeetusega laste aren-  
gus pärast sündi. Kasvupeetuse asümmeetrilise vormi korral ei ole üsasisesele alatoitlusele vaatamata aju suurus ja ajurakkude arv vähenenud ning adekvaatse postnataalse toitmise ja hoolduse korral jõuavad need vastsündinud kiiresti normaalse sünnikaaluga eakaaslastele järele. Sümmeetrilise kasvupeetuse korral võib ajurakkude arv olla vähenenud ning ka edaspidises elus jäävad need lapsed suhteliselt väikeseks, jõudes vaid harva eakohaste keskmiste väärtusteni.

Eespooltoodud väikesekaaluliste vastsündinute klassifikatsiooni on soovitatav rakendada igapäevases praktilises töös.

## KIRJANDUS

1. Brar H. S., Rutherford S. E. Classification of intrauterine growth retardation // Semin. Perinatol. 1988. Vol. 12, N 1. P. 2-10.
2. Cone T. E. The history of weighting the newborn infant // Pediatr. 1961. Vol. 28, N 3. P. 490-498.
3. Cnattingins S. Screening for intrauterine growth retardation // Acta Universitatis Upsaliensis: Abstracts of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine. Uppsala, 1984. 31 p.
4. Kliegman R. M., Hulman S. E. Intrauterine growth retardation: determinants of aberrant fetal growth // Neonatal — Perinatal Medicine: Diseases of Fetus and Infant / Eds. A. A. Fanaroff and R. J. Martin. St. Louis., Washington D. C., Toronto: The C. V. Mosby Company, 1987. P. 69-102.
5. Ott W. J. The diagnosis of altered fetal growth // Obstet. Gynecol. Clin. North Amer. 1988. Vol. 15, N 2. P. 237-263.
6. Wilcox A. J. Intrauterine growth retardation: beyond birthweight criteria // Early Hum. Devel. 1983. Vol. 8. P. 189-193.
7. Winick M. Cellular changes during placental and fetal growth // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1971. Vol. 109. P. 166-170.
8. Мейн Э. К. Внутритробная задержка роста плода // Беременность и роды высокого риска / Под ред. Ф. Ариас. М.: Медицина, 1989. С. 264-308.

9. Мядлил В., Водел Й. Практическая неонатология. М.: Медицина, 1986. С. 28-39.

## **ВНУТРИУТРОБНАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ ПЛОДА И ЕЕ РАЗНЫЕ ФОРМЫ**

**К. Ассер**

**Резюме**

В обзоре литературы приведены различные определения и классификации внутриутробной задержки развития плода, а также указаны возможности дифференциальной диагностики различных форм этой патологии.

## **INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION AND ITS DIFFERENT CLASSIFICATIONS**

**K. Asser**

**Summary**

This review of literature discusses with definitions and classifications of intrauterine growth retardation. The possibilities for distinguishing different types of this pathological condition are given.

# LOOTE ÜSASISESE KASVUPEETUSE ESINEMISSAGEDUS JA RISKIFAKTORID TARTU NAISTEKLIINIKA ANDMETEL

K. Asser

Loote üsasisene kasvupeetus on olulisel kohal perinataalses haigestumises ja suremuses ning võib mõjustada lapse hilisemat arengut. Eri piirkondades on selle patoloogia esinemissagedus erisugune, ulatudes 1,25 %-st Rootsis [2] 12,5 %-ni USA neegerelanikkonna hulgas [1]. Kirjanduse andmeid ei ole võimalik omavahel võrrelda, sest diagnoosimisel kasutatakse erinevaid kriteeriume. Rutiinsete meetoditega (kõhuümberrõõdu ja emakapõhja kõrguse mõõtmine) diagnoositakse enne sündi vaid väikene osa kasvupeetusega looteid, valepositiivseid diagnoose võib olla 25–90 %. Pea biparietaalse mõõdu sonograafilisel määramisel on õnnestunud diagnoosida kuni 77 % üsasisese kasvupeetusega looteist [2].

Loote üsasisese kasvupeetuse diagnostikas on paremaid tulemusi võimalik saada, kui raseduse varases järgus selgitatakse riskifaktorid ning selle grupi rasedad allutatakse intensiivjälgimisele. Selleks on vaja teada piirkonna jaoks olulisemaid riskifaktoreid, sest piirkonniti ning ka sama regiooni erinevate sotsiaalsete gruppide vahel võib olla väga suuri erinevusi. Põhjamaades, kus laste sünnikaalud on suhteliselt suured ning sotsiaalsed faktorid ühetaolised, loetakse peamiseks riskifaktoriks ema rasedusaegset suitsetamist ning raseduse-eelset kaalu  $\leq 50$  kg [2, 4]. Paljudes piirkondades on loote üsasisese kasvupeetuse põhjuseks rasedustoksikoos või ema hüpertooniatõbi ning sellest tingitud uteroplatsentaarvereringe puudulikkus. Arengumaades võib põhjuseks olla raseda alatoitus [1]. Kõrge riskigrupi moodustavad 7–10 % rasedatest, kuid ainult 1/3-1 nendest sünnib väikesekaaluline laps [2, 5].

## Uurimismaterjal ja meetodid

Käesoleva töö ülesandeks on retrospektiivselt selgitada loote üsasisese kasvupeetuse esinemissagedus ja peamised riskifaktorid Tartu Naistekliiniku andmetel. Väikesekaalulisteks on arvatud vast-sündinud, kelle sünnikaal on  $\leq 10$  protsentiili Kyanki kaalukõverate järgi. Vastsündinute keha proportsionaalsuse hindamisel on kasu-

tatud Ponderali indeksit. Uurimisgruppi ei ole lülitatud mitmikuid. Uuritud on vaid neid vastsündinuid, kelle sünnitusloos on märgitud ema viimase menstruatsiooni kuupäev ning kui selle järgi arvestatud raseduse kestus ei erine üle 2 nädala neonatoloogi hinnatud vastsündinu küpsusest. Iga väikesekaalulise vastsündinu sünnituslool põhjal on täidetud ankeet, kus on märgitud ema antropomeetrilised andmed, üld- ja sünnitusabialane anamnees, võimalikud kahjustavad faktorid, raseduse ja sünnituse kulg, andmed vastsündinu seisundi ja adaptatsiooni kohta.

### Tulemused ja arutelu

1987. a toimus Tartu Kliinilises Sünnitusmajas 2899 sünnitust. Sündis 115 last massiga  $\leq 10$  protsentiili, mis on 3,96 % sünnituste üldarvust. Võrreldes kirjanduse andmetega on see suhteliselt väike hulk, mis on tõenäoliselt tingitud sellest, et on kasutatud Kesk-Euroopas levinud kaalukõveraid, meie laste sünnikaalud on aga suuremad. 115 vastsündinust 59 (2,04 % sünnituste üldarvust) sündis massiga  $\leq 5$  protsentiili. Sündis 60 (52,2 %) väikesekaalulist poissi ja 55 (47,8 %) tüdrukut. Enneaegseid lapsi oli väikesekaaluliste hulgas 16, s.o. 13,9 %, mis ületab selle aasta enneaegsete esinemissageduse kahekordselt. Sellega leiab kinnitust arvamus, et faktorid, mis takistavad loote normaalset kasvu, võivad põhjustada ka enneaegset sünnitust.

Vastsündinu toitumust ja keha proportsionaalsust näitab Ponderali indeks, mille normaalseks väärtuseks peetakse 2,20–3,00. Uuritud vastsündinutest 12-l oli Ponderali indeks alla 2,20, mis on kindlaks üsasisese nälguse tunnuseks, 10 nendest lastest sündis massiga  $\leq 5$  protsentiili. Keskmine Ponderali indeks oli 2,55.

Elusana sündis 112 väikesekaalulist last. Antenataalse hukkamise põhjuseks kõigil 3 juhul oli asfüksia. Varane neonataalne surm leidis aset 3 juhul: 2 juhul oli põhjuseks asfüksia, 1 juhul kaasasündinud südamerike. Perinataalne suremus seega 52,2 %, mis ületab 1987. aasta perinataalse suremuse 4 korda.

Esimesel eluminutil oli vastsündinu Apgari hinne 7 palli või vähem 44 juhul, s.o. 38,3 %-l vastsündinutest. Kui hüpoksia tunnuseks pidada Apgari hinnet 5. eluminutil 7 palli või vähem, siis selliseid vastsündinuid oli 19 (16,5 %), nendest 13 sündis massiga  $\leq 5$  protsentiili. Kirjanduse andmetel on perinataalne asfüksia väikesekaaluliste laste haigestumuse ja suremuse peamiseks põhjuseks. Asfüksiat võib sünnituse käigus esineda 30–50 %-l kasvupeetusega lastest ning selle esinemissagedus on 5–10 korda kõrgem kui normotroofikutel. 3 vastsündinut viidi üli-raskes seisundis üle laste reanimatsiooniosakonda, 17 last vajab täiendavaid uuringuid või järelravi lastekliinikus.

Loote üsasisesse kasvupäetuse riski faktoreid on kirjanduses mitut moodi klassifitseeritud. Tavaliselt piirdatakse nende leoteluga, vaid mõni autor on püüdnud uurida üksikute riskifaktorite esinemissagedust ja määrata nende olulisust [5]. Käesolevas töös on riskifaktorid jaotatud 2 rühma: need, mis on olemas enne käesolevat rasedust, ja need, mis tekivad raseduse käigus. Riskifaktorid on järjestatud nende esinemissageduse järgi uuritud kontingendil.

**I. Riskifaktorid enne rasedust:**

- 1) üksikema või abiellunud raseduse ajal 42-36,5 %
- 2) ema kasv  $\leq 155$  cm 15-13,0 %
- 3) ebaregulaarne menstruatsioonitsükkel 14-12,2 %
- 4) korduvad abordid 12-10,4 %
- 5) madala sünnikaaluga laps anamneesis 10-8,7 %
- 6) ema kaal enne rasedust  $\leq 50$  kg 9-7,8 %
- 7) ema vanus  $< 18$  a. või  $> 35$  a. 9-7,8 %

**II. Raseduse käigus tekkinud riskifaktorid:**

- 1) kaaluübe  $< 10$  kg 55-47,8 %
- 2) rasedustoksikoos 24-20,9 %
- 3) ähvardav raseduse katkemine või ähvardav enneaegne sünnitus 11-9,6 %
- 4) hüpertensioon 10-8,7 %
- 5) üliõpilasrase 9-7,8 %
- 6) kroonilise põelonefriidi ägenemine 8-7,0 %
- 7) ei ole rasedusega arvel 7-6,1 %
- 8) suitsetab raseduse ajal 5-4,3 %
- 9) raske füüsiline töö 4-3,5 %
- 10) ema krooniline alkoholism 3-2,6 %

Lisaks võib märkida, et uuritud grupis oli esmassünnitajaid 72 (62,2 %), teine sünnitus toimus 25 (21,7 %) juhul, 18 (15,7 %) juhul oli tegemist kolmanda või enama sünnitusega.

Loote üsasisesest kasvupäetust oli enne sünnitust diagnoositud vaid 26 (24,1 %) juhul. Need rasedad said ka sellekohast ravi kas statsionaaris või ambulatoorselt. Loote üsasisesene kasvupäetus oli diagnoosimata 82 (75,9 %) juhul, kusjuures nendest 17-l oli emakapõhja kõrguse ja kõhuümbermõõdu kasvu dünaamikas kõrvalekaldeid, kuid vaatamata sellele ei ole kasutatud täiendavaid uurimismeetodeid. Riskifaktorite õigeaegne fikseerimine ning suurema tähelepanu pööramine nendele rasedatele võib olla üheks kõige lihtsamaks võimaluseks loote üsasisesse kasvupäetuse diagnoosimisel.

## KIRJANDUS

1. Behrman R. The field of neonatal-perinatal medicine and neonatal risk  
// Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant / Eds.

- A. A. Fanaroff and R. J. Martin. St. Louis, Washington D. C., Toronto: The C. V. Mosby Company, 1987. P. 1-7.
2. Cnattingius S. Screening for intrauterine growth retardation // Acta Universitatis Upsaliensis: Abstracts of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine. Uppsala, 1984. 31 p.
  3. Tenorio A. The small-for-gestational age infant: Perinatal risk factors and follow-up in infancy: Academic disertation. Turku, 1988. 101 p.
  4. Ylä-Outinen A. Intra-uterine growth retardation // Acta Universitatis Tampereensis. Tampere, 1984. 94 p.
  5. Scott A., Moar V., Ounsted M. The relative contribution of different maternal factors in small-for-gestational age pregnancies // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1981. Vol. 12. P. 157-165.

## ЧАСТОТА И ФАКТОРЫ РИСКА ВНУТРИУТРОБНОЙ ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА ПО ДАННЫМ ТАРТУСКОЙ ЖЕНСКОЙ КЛИНИКИ

К. Ассер

Резюме

В 1987 г. в Тартуском клиническом роддоме принято 2899 родов, родилось 115 маловесных детей (с массой тела 10 центили по таблицам Куанк, что составляет 3,96 % из общего количества новорожденных. 59 (2,04 %) новорожденных родились с массой тела 5-ой центили. Перинатальная смертность в группе маловесных детей составила 52,2 %, что в 4 раза превышает общую перинатальную смертность данного года. Недоношенных детей родилось 16 (13,9 %), 44 (38,3 %) — с признаками асфиксии различной тяжести. Средняя величина пондералового индекса была 2,55.

Факторы риска возникновения внутриутробной задержки развития плода разделены на 2 большие группы:

1) факторы риска, которые можно определить до настоящей беременности (чаще всего одинокая мать — 36,5 %, рост матери 155 см — 13,0 %, нерегулярность менструального цикла — 12,2 %).

2) факторы риска, появляющиеся в ходе настоящей беременности (увеличение массы тела матери < 10 кг — 47,8 %, нефропатия беременных — 20,9 %, угрожающий выкидыш или преждевременные роды — 9,6 %).

Своевременное установление факторов риска и интенсивное наблюдение за этими беременными является одной из самых простых возможностей улучшения диагностики ВЗРП.

# INCIDENCE AND RISK FACTORS OF INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION AMONG THE WOMEN'S OF TARTU

K. Asser

## Summary

2899 deliveries occurred in Tartu Obstetric Clinics in 1987. 115 small-for-gestational age (SGA) infants were born (below the 10th percentile by Kyank), that is 3,96 % of all the newborns. 59 (2,04 %) babies had birth weight below the 5th percentile. Perinatal mortality among SGA babies was 52,2 %, it is 4 times higher of the whole perinatal mortality in 1987. 16 (13,9 %) SGA infants were preterm, 44 (38,3 %) had signs of perinatal asphyxia. The mean Ponderal index was 2,55.

Risk factors associated with intrauterine growth retardation (IUGR) were divided in 2 groups:

1) Risk factors which were present before the pregnancy (unmarried — 36,5 %; short stature ( $\leq 155$  cm) of the mother — 13,0 %).

2) Risk factors which occurred during the pregnancy (weight gain  $< 10$  kg — 47,8 %, toxemia — 20,9 %, threatening abortion or premature labour — 9,6 %).

Antenatal scoring system for mothers at risk for having a SGA infant and intensive follow-up for this group is one of the simplest ways to improve the diagnosis of IUGR.

# ANTROPOLOOGILINE MEETOD SÜNNITUSABIS

H. Kaarma

Sünnitusabi teooria ja praktika on tõestanud, et raseduse, sünnituse kulg ja vastsündinu seisund oleneb ema kehaehituse iseärasustest, vaagnamõõtudest, ema ja lapse suuruse vastavusest [1-4, 6, 11]. Järelikult oleks võimalik perinataalset suremust vähendada sünnitusabi antropoloogia arendamisega ja praktilise arsti jaoks senisest täpsemate arvuliste vahekordade esitamisega nii naiste nõuandlate kui ka sünnitustubade jaoks.

TÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateedris on raseda ja mitte-raseda naise antropoloogiliste küsimustega tegeldud juba 1974. a. alates. Spetsiaalselt antropomeetriliselt on mõõdetud (56 kehamõõtu, nende hulgas 10 nahavolti) u. 3000 rasedat ja 1000 mitterasedat. Rasedate ja vastsündinute antropomeetrilisi andmeid on seostatud raseduse ja sünnituse kuluga ning saadud tulemustest olulisemad esitame alljärgnevalt.

Meie andmed näitavad, et senisest rohkem vajaksime mitte nii võrd rasedusaegsete üldiste füsioloogiliste, biokeemiliste hormonaalsete muutuste suure varieeruvuse kirjeldamist, kui võrd nimetatud muutuste hindamiseks individuaalsete konstitutsionaalsete iseärasuste süsteemi loomist. Seejuures ei saa läbi ilma antropomeetriakabineti ja korrekse meetoodikata suuremates naistenõuandlates.

Rasedate ja mitterasedate antropomeetriliste tunnuste süsteemi uurimine näitas, et tegemist on hästikorreleeritud süsteemiga, mille terviklikkus väljendub selles, et juhtivad tunnused pikkus ja kaal määravad igast kehatunnusest vähemalt  $\frac{2}{3}$  ja ainult  $\frac{1}{3}$  osas on võimalik individuaalne varieerumine. Ka keha üksikute osade ning keha kui terviku proportsionaalsus on määratud pikkuse ja kaalu vahekorraga.

Ülaltoodud seaduspärasustele toetudes saaksid teadlased luua rasedusaegsete individuaalsete morfoloogiliste muutuste uurimise ja hindamise süsteemi. Teatava hulga antropomeetriliste tunnuste mõõtmise järel on neist võimalik moodustada mitmesuguseid indekseid pikkus-laius-sügavusmõõtude vahekorra hindamiseks. Neist on vaja valida nn. summaarse indeksi moodustamiseks sellised, mis raseduse vältel statistiliselt oluliselt ei muutu. Pikkusest ja summaarsest indeksist võiks moodustada kahemõõtmelise klassifikatsiooni  $3 \times 3$  või  $5 \times 5$  δ-klassides  $\pm 2,5$  vahemikus, kuhu oleks võimalik paiguta-



da kõik uuritavad rasedad, hoolimata nende erinevast rasedusajast. Selliselt eelnevalt süstematiseeritud rasedate klassides võiks hakata uurima raseduse ajal oluliselt muutuvate tunnuste — nagu kehakaal, übermõõdud, rasvavoldid — muutumise seaduspärasust ja ratsionaalsust ning siduda seda loote kaaluga, raseda toitumisviisiga ja ainevahetusnäitajatega.

Kui tahetakse uurida raseid ühes ja samas rasedusperioodis, siis võiks alusklassifikatsioonis olla ka pikkuse ja kaalu  $3 \times 3$  või  $5 \times 5$  δ-klassid vahemikus  $\pm 2,5$  δ. Rasedate individuaalseid iseärasusi saab esitada teataval määral ka raseduslugudes ja sünnituslugudes leiduvate kliinilis-antropomeetriliste andmete alusel. Selleks pakusime klassifikatsiooni pikkuse ja sünnitajate kehaehitusindeksi alusel. Viimane leitakse sünnitusloos olevatest andmetest tuletatud lihtsate indeksite korrutamise teel alljärgnevalt:

$$\frac{\text{kehakaal}}{(\text{kehapikkus})^3} \times \frac{\text{randmeamb.}}{\text{kehapikkus}} \times \frac{D.\text{spinarum}}{\text{kehapikkus}} \times \frac{D.\text{cristerum}}{\text{kehapikkus}} \times \frac{D.\text{trochanterica}}{\text{kehapikkus}} \times \frac{\text{Conj} - \text{externa}}{\text{kehapikkus}} \times 10\,000\,000\,000.$$

Järgmisena tuleks analüüsida rasedate tüpiseerimise võimalusi. Meie andmetel võiks selleks kasutada ülaltoodud klassifikatsioone. Nii näitasid meie võrdlusuuringud mitterasedate üldkontingendil ja puhastel tüüpidel — püknikutel ja leptosoomsetel —, et nii nende üksiktunnuste kui ka proportsioonide erinevuses on printsiipaalne sarnasus, mis väljendub selles, et need kõik on määratud keha pikkuse ja kaalu vahekorraga. Seega oleks raseid võimalik klassifitseerida kas pikkuse-kaalu klasside või pikkuse-kehaehitusindeksi klasside alusel näiteks kolme suurde rühma: püknikutaolised, keskmised, leptosoomsetaolised rasedad. Iga autor võib kasutada ka mingit teist tüpiseerimise viisi. Oluline on asjaolu, et kasutatakse nii keha üldmõõtusid kui ka üksikuid huvipakkuvaid proportsioone koos.

Sünnitusabis on erakorraline tähtsus sisemiste ja väliste vaagnamõõtude vahekorral. Üldise arvamuse kohaselt [5, 7–10] ei ole nendel mõõitudel olulist seost. Meie uuringud Tartu prosektooris laipadel ( $n = 48$ ) tõestasid, et väliste ja sisemiste vaagnamõõtude vahel on kindel seaduspärasus, mis sõltub kehaehitusest ning et väliste vaagnamõõtude ja paljude teiste väliste kehamõõtude abil on võimalik statistiliselt oluliselt prognoosida ( $R = 0,82 - 0,84$ ), nii *conj. vera*'t kui ka väikese vaagna sissepääsu ristimõõtu.

Saadud järeldus tõestab veelkord, et vaagna ja lapse pea vahelkordade uurimine on perspektiivne pärast eelnevat üldantropomeetrilist süstematiseerimist.

Käesolevas töös me ei puuduta lapse kaalu prognoosimist raseda

kõhu mõõtmise alusel, kuna see on toodud osaliselt omaette artiklis, osaliselt aga vastavat uurimised jätkuvad.

Järgnevalt puudutame sünnituse kulu ja ema-lapse suuruse vastavuse uurimise mõningaid võimalikke meetodikaid.

Meil on kogemusi, et sünnituse kulu erinevaid näitajaid võib uurida samuti sünnitajate kehaehitusindeksi-pikkuse kahemõõtmelises klassifikatsioonis (vt. eespool). On võimalik detailselt selgitada, kas üks või teine patoloogia on kehaehituslikult määratud või mitte.

Kui aga tahetakse sünnituse kulgu hinnata ühe statistilise näitaja abil, siis soovitame selleks kasutada nn. sünnitusindeksit, mille arvutasime eelnevalt välja iga sünnitanu jaoks pallides põhimõttel, et igasugune kõrvalekaldumine normist sünnituse kulus annab ühe palli. Pallide arv kõikus meil 0-st 7-ni.

Viimasena käsitleme ema ja lapse suuruse vastavuse hindamise võimalikku meetodikat sünnituslugudest saadud andmete alusel. Kuigi nimetatud suhteid peetakse tähtsaks, puudub sellekohane üldkehtiv antropomeetriline meetodika.

Meie võtsime aluseks sünnitaja kliinilis-antropomeetriliste andmete alusel tuletatud summaarsest kehaehitusindeksist ja pikkusest koosneva kahemõõtmelise klassifikatsiooni  $\delta$ -klassides (vt. eespool). Kõigi klasside sünnitanute jaoks arvutasime välja selle klassi keskmise vastsündinu kaalu, suhteliselt väikese vastsündinu ja suhteliselt suure vastsündinu kaalupiirkonna. Seejärel arvutasime iga klassi kõikide naiste jaoks välja sünnitusindeksi väärtuse pallides. Seejärel uurisime võrdlevalt, mis toimub sünnitusindeksiga, kui suhteline lapse kaal järk-järgult suureneb. Võisime tõestada, et sünnitusindeks suurenes kõikides klassides suhteliselt suure lapse suunas.

Üaltoodu on ainult väike osa antropoloogilise meetodi kasutusvõimalustest sünnitusabis. Ka meie uuringud selles valdkonnas jätkuvad.

## KIRJANDUS

1. Calandra C., Abell D. A., Beischer N. A. Maternal obesity in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* 1981. Vol. 57, N 1. P. 8–12.
2. Edwards L. E., Akton I. R., Barrado M. I., Leakanson E. Y. Pregnancy in the underweight woman // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1979. Vol. 135, N 3. P. 297–302.
3. Gross T., Sokol R. I., King K. C. Obesity in pregnancy: Risks and outcome // *Obstet. Gynecol.* 1980. Vol. 56, N 4. P. 446–450.
4. Harrison G. G., Udell L. N., Morrow G. Maternal obesity, weight gain in pregnancy and infant birth weight // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1980. Vol. 136. P. 411–412.
5. Давыдов В. В. Рост женщины и наружные размеры таза // *Казанский мед. ж.* 1967. № 2. С. 40–41.

6. Матчанова Ф. Н. Диспансеризация беременных с ожирением с целью профилактики перинатальной патологии // Актуальные вопросы антенатальной охраны плода: Тезисы. Тарту, 10-11 июля 1986 г. С. 85-87.
7. Османов З. М. Клинико-рентгенологическая характеристика женского таза в современных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1975.
8. Побединский Н. М., Чернуха Е. А., Новикова З. В., Моисеева Е. Н. Рентгенодиагностика форм узкого таза // Акуш. и гинек. 1979. № 6. С. 8-11.
9. Смахтина К. А. Рентгенологический способ измерения размеров таза и толщины подвздошных костей // Сов. мед. 1980. № 6. С. 53-54.
10. Черепанов В. Н. О соотношении наружных и внутренних размеров женского таза // Акуш. и гинек. 1971. № 6. С. 45-49.
11. Эренберг А. У., Каллас Э. А. Перинатальный риск при крупном плоде // Современная функциональная диагностика в перинатологии: Тез. науч. конф. Тарту, 19-20 октября 1989 г. С. 111-112.

## АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД В АКУШЕРСТВЕ

Х. Каарма

Резюме

Начиная с 1974 г. при кафедре акушерства и гинекологии Тартуского университета занимаются анализом результатов клинико-антропологических и специальных антропометрических изменений (56 размеров тела, в том числе 10 кожножировых складок) молодых беременных и небеременных женщин с целью выяснения внутренней структуры размеров тела и использования полученных результатов в акушерской практике.

Найденные закономерности дают возможность создать двумерную классификацию (рост, суммарный индекс телосложения беременных) для изучения и оценки морфологических изменений беременных.

Из клинико-антропологических данных историй родов можно создать двумерную классификацию (рост, индекс телосложения рожениц) для классификации рожениц и для сравнительной оценки соотношений величин размеров матери и плода при прогнозировании течения и исхода родов.

Вопрос важен еще и потому, что исследования на трупном материале Тартуской прозектуры показали, что связь между наружными и внутренними размерами таза также определяется особенностями наружного телосложения женщин.

## THE ANTHROPOLOGICAL METHOD IN OBSTETRICS

*H. Kaarma*

### Summary

Since 1974 the Department of Obstetrics and Gynecology of Tartu University has been concerned with the clinical-anthropometric and special anthropometric measurement (56 body measurements, including 10 skin folds) of young pregnant and non-pregnant Estonian women for the analysis of the inner structure of their body measurements with a view to the application of the results in practical obstetrics. The regularities established by the investigations have made it possible to work out a classification based on two measurements (body height and the summary body build index of pregnant women) for investigation into the morphological changes during pregnancy.

The clinical-anthropometrical data provided by the case histories of the deliveries have enabled us to create a classification based on two measurements (body height, body build index of the confined women) for the typification of the pregnant women, the comparative estimation of the relative size of the foetus and the mother, as well as for the prognostication of the course of the delivery.

The problem is also important seeing that the research into the results of the autopsies carried out at Tartu have proved that the relationship of the external and internal pelvis measurements is determined by the characteristics of a person's external body build.

## VASTSÜNDINU MASSI PROGNOOSIMINE EMA KLIINILIS-ANTROPOMEETRILISTE JA LOOTE ULTRAHELIMÕÖTUDE PÕHJAL

U. Leisner, H. Kaarma, M. Riive, K. Ilves,  
K. Prikk, A. Balog

Ajalooliselt kõige vanemateks meetoditeks täiskantud loote massi prognoosimisel on olnud need, kus aluseks oli raseda kõhu ümbermõõt [18] ja emakapõhja kõrgus [1]. Sagedasti määrati prognoos mõlema mõõdu korrutisega [15], täiendati ema kaalu parandusega Z. Stroikova järgi [12] või määrati veel loote pea suurus läbi ema kõhukatete [15, 21, 24].

Loote pea otsemõõdu mõõtmiseks läbi ema kõhukatete on kirjanduses soovitatud nii originaalseid instrumente [25, 27] kui ka tavalist vaagnamõõtjat [15, 24].

Nii seisneb R. Greidlini [26] meetod väliselt määratud loote pea otsemõõdu ja emakapõhja kõrguse korrutises.

Loote massi suurust on hinnatud ka ema kehapikkuse kaudu [5, 14] selle arvestusega, et ema pikkus on statistiliselt oluliselt seotud lapse kaaluga.

Siiski on enamik autoreid sellisel arvamusel, et prognoosi on võimalik parandada emaka suuruse ja raseda kõhu täiendavate mõõtmistega. Kasutatakse emakamahu indeksit Rudakovi järgi [17, 19] või emakamahu mõõtmist Poulosi ja Langstadti järgi [8]. Raseda kõhu täiendavate väliste mõõtudena soovitatakse kõhu ristidiameetrit ja sagitaalset diameetrit [11, 20, 22, 28].

Viimasel viieteistkümnel aastal on loote massi hindamisel saanud ülekaalu ultraheli diagnostilised meetodid, kus kasutatakse loote pea, rindkere ja kõhu mõõte. Kõik see on parandanud prognoosi [2, 4, 10, 13, 23], kuid süstemaatilist viga ei ole õnnestunud vältida.

Viimasel kümnel aastal on püütud ultraheliga loote massi suurust veelgi täpsustada sel viisil, et on suurendatud loote peal ja kerel võetavate mõõtude arvu, et iseloomustada kogu keha mahtu, mis on teatavasti tihedas korrelatsioonis keha kaaluga. Mitmemõõtmeline korrelatsioonikoefitsient on neil juhtudel olnud kõrge: 0,79 – 0,98 [6, 7, 9, 16].

Praegusel ajal jätkatakse täpsemate ultrahelidiagnostiliste meetodite otsimist, kombineerides neid ema kõhu väliste mõõtudega [3].

Esitame alljärgnevalt mõningad meie kateedris tehtud sellesuunaliste tööde tulemused.

Ühena esimestest töödest me analüüsisime 3130 esmassünnitaja sünnituslugu, kus tegemist oli ühe lootega kukalseisu eesmisest teisendis. Lähtusime ema pikkusest, kehamassist, emakapõhja kõrgusest ja kõhuümbermõõdust, mõõdetud sünnitusmaja saabumisel. Loote arvata kaal arvutati S. Žordania meetodil emakapõhja kõrguse ja kõhuümbermõõdu korrutisena ning võrreldi tulemust lapse tegeliku massiga sündimisel. Ilmnes süstemaatiline prognoosi viga, keskmiselt 233 g, mis oh statistiliselt olulises seoses ema pikkuse (P) ja kehamassiga (M).

$$C = -13M + 22P - 2347$$

Lisades prof. Žordania valemile ülaltoodud lisaliikme

$$\text{lootemass} = F \times U + C,$$

saime oluliselt (10,6 % võrra) täpsustada prognoosi. Praktises töös kasutatakse meie kliinikus tabelit, kus on juba olemas lisaliikme arvutustulemused ema pikkuse ja kehamassi järgi.

Igapäevases kliinilises ravitöös Tartu Naistekliinikus prognoositakse loote mass paralleelselt nii UH-meetodil kui ka mitmete antropomeetriliste meetoditega. Otsustasime kontrollida, milliseid tulemusi on võimalik saada, ühendades mõlemad meetodid.

Selleks analüüsisime 525 sünnitaja ja vastsündinu andmeid TÜ Arvutuskeskuses, kus nii selle kui ka eelmiste tööde konsultandiks oli TÜ matemaatilise statistika kateedri juhataja füüs.-mat.-kandidaat dotsent E. Tiit.

Ultraheli abil oli mõõdetud loote pea biparietaalne mõõt (BIP), rindkere sügavus (THS) ja laius (THL) ning kõhu sügavus (ABS) ja laius (ABL). Üksnes nende 5 mõõdu alusel võis lineaarsel regressioonanalüüsil prognoosida loote massi  $R = 0,4476$ . Lisades ülaltoodule andmed raseduse suuruse, sünnituste arvu, päevade arvu kohta, mis olid mõõtmise ja sünnituse vahel ( $\Gamma$ ), võis parandada prognoosi 8 %. Mitmemõõtmelise korrelatsiooni koefitsient  $R = 0,5402$ .

Lisades ultraheli andmetele ema pikkuse (P), massi raseduse algul kuni 14 näd. ( $M_I$ ) ja kehamassi enne sünnitust ( $M_{II}$ ), kõhuümbermõõdu (Ü) ja emakapõhja kõrguse (F), saame parandada prognoosi esialgse ultraheliprognosisiga võrreldes 28 % võrra ( $R = 0,6902$ ).

$$\begin{aligned} \text{Loote mass (g)} = & 13,35D + 382,63BIP + 93,16THS + \\ & + 1,50THL + 88,75ABS + 57,63ABL + 2,37P - \\ & - 6,60M_I + 2,86M_{II} + 8,22U + 56,62F - 5333,26 \end{aligned}$$

Viimast valemite soovitame rakendada sünnitusosakondades ja naistenõunadlates, kus on võimalik rakendada ultrahelidiagnostikat.

Kateedris jätkub töö ema täiendavate antropomeetriliste mõõtude rakendamiseks loote suuruse prognoosimisel.

## KIRJANDUS

1. Alhfeld F. Руководство к акушерству (перевод с нем./СИБ) // Журн. совр. мед. 1900. С. 51-74.
2. Campogrande M., Todros T., Brissolara M. Prediction of birth weight by ultrasound measurements of the fetus // Brit. J. Obstet. Gynaecol. 1977. Vol. 84. P. 175-178.
3. Geirsson R. T., Agustsson P. Total-intra-uterine volume and symphysis fundus height. Is there a relation? // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1987. Vol. 66, N 4. P. 345-348.
4. Higginbottom J., Slater J., Porter G., Whitfield C. R. Estimation of fetal weight from ultrasonic measurement of trunk circumferences // Brit. J. Obstet. Gynecol. 1975. Vol. 82. P. 698-701.
5. Johnson R. W., Toshach C. E. Estimation of fetal weight using longitudinal mensuration // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1954. Vol. 68. P. 891-896.
6. Mc Callum W. D., Brinkley L. F. Estimation of fetal weight from ultrasonic measurements // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1979. Vol. 133. P. 195-200.
7. Martinez D. A., Barton J. L. Estimation of fetal body and fetal head volumes: Description of technique and nomograms for 18 to 41 weeks of gestation // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1980. Vol. 137, N 1. P. 78-84.
8. Poulos P. P., Langstadt J. R. The volume of the uterus during labor and its correlation with birth weight // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1953. Vol. 65. P. 233-244.
9. Tamura R. K., Sabbagha R. E. Percentile ranks of sonar fetal abdominal circumference measurements // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1980. Vol. 138, N 5. P. 475-479.
10. Vintzileos A. M., Campbell W. A., Rodis L. F., Bors-Koefoed R., Nochimson D. I. Fetal weight estimation formulas with head, abdominal femur, and thigh circumference measurements // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1987. Vol. 157, N 2. P. 410-414.
11. Геник И. А., Лановой И. Д., Илькович Ф. Л. К вопросу об определении массы внутриутробного плода // Вопр. охр. мат. 1978. № 4. С. 65-67.
12. Давыдов В. И. Определение внутриутробного веса плода по Стройковой // Казанский мед. ж. 1961. № 5. С. 58-59.
13. Демидов В. Н. Значение ультразвукового измерения отдельных частей тела в определении предполагаемой массы плода // Вопр. охр. мат. 1979. № 10. С. 55-57.
14. Добровольский А. А. Определение предполагаемого веса новорожденного по росту беременности // Вопр. охр. мат. 1970. № 9. С. 68-70.

15. Жордания И. Ф. Объективные признаки 35-недельной беременности // Акуш. и гинек. 1940. № 12. С. 40-43.
16. Иссель Е. П. Факторы, влияющие на точность определения веса плода // Акуш. и гинек. 1978. № 9. С. 35-39.
17. Кременцов Ю. Г. Относительное определение веса плода по способу А. В. Рудакова // Вопр. акуш. и гин. практики в курортных и внекурортных условиях. Ставрополь, 1971. С. 177-178.
18. Лазаревич И. П. Исследование живота беременных. Харьков, 1865.
19. Лебедев А. А. Уточнение показателей для определения дородового 35-дневного отпуска // Акуш. и гинек. 1948. № 3. С. 17-21.
20. Махшев А. К., Бабаева Г. А. Прибор по определению веса внутриутробного плода // Здравсохр. Казахстана. 1974. № 9. С. 85-86.
21. Медведев А. Я. Определение веса внутриутробного плода // Акуш. и гинек. 1971. № 6. С. 72-73.
22. Нуркасымов Ж. Определение веса внутриутробного плода // Акуш. и гинек. 1971. № 12. С. 55-57.
23. Смеляненько А. И. Использование ультразвукового сложного сканирования в диагностике крупного плода // Акуш. и гинек. 1978. № 3. С. 59-62.
24. Перадзе А. Г. Определение величины плода у рожениц методами наружного исследования: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1954.
25. Полиновский И. М. Техника измерения головки внутриутробного плода и его значение при определении срока декретного отпуска // Врачеб. дело. 1931. № 13-14. С. 721-728.
26. Фрейдлин Р. И. Наш метод определения веса плода // Казанский мед. ж. 1970. № 6. С. 48-49.
27. Шепетинская А. А. Прибор для измерения головки плода через наружные покровы беременной // Сов. врачebi. газ. 1934. № 17.
28. Юдина З. П., Кавернинская Н. Л., Загребина Л. В. Сравнительная оценка методов определения веса внутриутробного плода // Вопр. охр. мат. 1975. № 10. С. 71-74.



# ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МАССЫ НОВОРОЖДЕННОГО НА ОСНОВАНИИ КЛИНИКОАНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ МАТЕРИ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИЗМЕРЕНИЙ ПЛОДА

У. Лейснер, Х. Каарма, М. Рийве, К. Ильвес,

К. Прикк, А. Балог

Резюме

На основании историй родов 3130 первородящих вычисляли прогноз массы тела новорожденного по методике проф. С. Ф. Жорданна при помощи умножения высоты дна матки и обхвата живота и выяснили, что систематическая средняя ошибка прогноза (233 г) существенно связана с ростом (Р) и массой тела (М) матери:

$$C = -13M + 22P - 2347.$$

Прибавляя вышеприведенный добавочный член к формуле проф. Жорданна, можно существенно (на 10,6 %) улучшить прогноз. Точность прогноза возможно улучшить еще ( $n = 525$ ) при помощи ультразвуковых измерений — бипариетального размера головы ВІР, глубины (ТНS) и ширины ТНІ — грудной клетки, глубины (АВS) и ширины живота (АВL), роста матери (Р), массы тела в начале беременности до 14 нед. (М<sub>I</sub>), массы тела перед родами (М<sub>II</sub>), обхвата живота (Ū), высоты дна матки (F), числа дней (Д) от измерений до родов следующим образом ( $R = 0,6902$ ):

Масса тела новорожденного (в гр.) =  $13,35 D + 382,63 \text{ ВІР} + 93,16 \text{ ТНS} + 1,50 \text{ ТНL} + 88,75 \text{ АВS} + 57,63 \text{ АВL} + 2,37 \text{ Р} - 6,60 \text{ М I} + 2,86 \text{ М II} + 8,22 \text{ U} + 56,62 \text{ F} - 5333,26$

# PROGNOSTICATION OF THE MASS OF THE NEWBORN ON THE BASIS OF THE MOTHER'S CLINICAL-ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS AND THE ULTRASONIC MEASUREMENTS OF THE PHOETUS

**U. Leisner**, H. Kaarma, M. Riiwe, K. Iives

K. Prikk, A. Balog

## Summary

The body weight of newborns was prognosticated by the method proposed by Prof. Žordania on the basis of the data provided by the case histories of the deliveries of 3130 women giving birth to their first babies. The body weight of the newborn was determined by multiplying the height of the bottom of the uterus and the circumference of the abdomen and the systematic mean error of the prognosis (233 g) was found to be in significant relationship to the mother's height (P) and body mass (M).

$$C = -13M + 22P - 2347$$

By adding the above additional member to the equation proposed by Prof. Žordania, we were able to improve his prognosis significantly (by 10-6 %).

It proved possible to make the prognostication still more exact by including the following measurements of the phoetus (received by means of the ultrasonic method) and the mother - the biparietal head measurement (BIP), the depth (THS) and the breadth (THL) of the chest, the depth (ABS) and the breadth (ABL) of the abdomen, the mother's height (P), her body mass during early pregnancy up to the 14th week ( $M_1$ ) and immediately before delivery ( $M_2$ ), the circumference of her abdomen ( $\bar{U}$ ), the height of the bottom of the uterus (F), the number of the days between measurement and delivery (D). The summary correlation coefficient R was 0.6902.

The mass of the phoetus in grammes =  $13,3 D + 382,63 BIP + 03,16 THS + 1,50 THL + 88,75 ABS + 57,63 ABL + 2,37 P - 6,60 M_1 + 2,86 M_2 + 8,22 \bar{U} + 56,62 F - 5333,26$ .

## KARDIOTOKOGRAMMI VÄHEMLEVINUD NÄITAJATEST

**U. Leisner**, A. Ehrenberg, P. Karits

Loote ja vastsündinu hüpoksiline seisund on esikohal perinataalse haigestumuse ja suremuse põhjuste seas. Nimetatud patoloogia esinemissagedus on 4–6 %.

Vaatamata loote organismis hüpoksia toimet asetleidvatele muutustele on üsasisese asfüksia kliinilised ilmingud suhteliselt tagasihoidlikud, kompensatsioonimehhanismide kaasamine pikaaegse hüpoksia korral raskendab üsasisese asfüksia diagnoosimist veelgi.

Mitteinvasiivsetest meetodeist kättesaadavamaks ja täpsemaks tuleb tänapäeval pidada loote südametegevuse jälgimist kardiokograafi abil [1]. Kardiokograafiline uuring viiakse valdavalt läbi mittestressitestina (*nonstress-test* = NST) [4].

Kardiokogrammi (KTG) analüüsimisel vaadeldakse sel juhul peamiselt alljärgnevaid näitajaid: ostsillatsiooniamplituud, sporaadiliste aktseleratsioonide hulk ja amplituud, hilis- (Dip II) detseleatsioonide ilmumine [9].

Nimetatud näitajad on aluseks NST hindamisel reaktiivseks, areaktiivseks või kahtlaseks.

Eri autorid on välja töötanud mitu KTG analüüsimise skaalat, mille alusel on vastsündinu seisundit sündimisel õigesti prognoosida õnnestunud 69,5–82,4 %-l juhtudest [6]. Kardiokogrammide hindamine üksnes NST reaktiivsusest lähtudes ei võimaldanud nii suurt täpsust saavutada. Seetõttu on rutiinsel NST hindamisel vaja silmas pidada mõningaid KTG lisakriteeriume, mille tähtsuse uurimise seadksime endile ülesandeks.

Uurisime 126 rasedat 33.–40. rasedusnädalas, neist 80 olid esmassünnitajad ja 46 korduvsünnitajad. *Per vias naturales* sünnitas 113 naist, 13 juhul rakendati keisrilõiget. Surnultsünde ei esinenud.

Vastsündinu seisundist lähtuvalt jagati uuritavad 3 gruppi.

I (kontroll-) grupis olid 64 naist, kelle lapsed sündisid heas seisundis (8–10 palli Apgari järgi esimesel eluminutil).

II gruppi lülitati 49 rasedat, kelle vastsündinud olid sünnijärgselt rahuldavas või keskmise raskusega seisundis (5–7 palli Apgari järgi).

III gruppi paigutati 13 naist, kelle lapsed sündisid raskes asfüktilises seisundis (alla 4 palli Apgari järgi).

KTG registreeriti 30 minuti jooksul NST tingimustes kuni 10

päeva enne sünnitust.

KTG-de analüüsimisel uuritavate gruppide kaupa täheldati järgnevaid muutusi. — Lapse seisundi halvenedes sündimisel (s.t. suunaga esimeselt grupilt kolmandale) suurenes mõõdukalt põhirütmi monotoonsuse protsent (74,1–79,1), vähenes ostsillatsiooniamplituud. Teised põhirütmi näitajad ei ilmutanud muutumise kalduvust (vrdl. [7]).

— Vähenes sporaadiliste aktseleratsioonide arv ja nende kogukestus ühe uuringu kohta (3,95–3,35 min).

— Langes sporaadiliste aktseleratsioonide keskmine kestus (0,51–0,46 min), vähenes nende üldine ja keskmine amplituud (20,1–16,9 lööki/min) ning intensiivsus (44,0–34,3 lööki/min<sup>2</sup>).

— Sporaadiliste aktseleratsioonide kogukestuse suhe uuringu kestusesse oluliselt ei muutunud (18,2–16,0 %).

— Tõusis hilisdetseleratsioonide keskmine (0,8–1,7 min) ja kogukestus ning keskmine (15,6–25,0 lööki/min) ja summaarne amplituud.

— Lühenes hilisdetseleratsioonide hiinemisperiood (0,54–0,26 min) ning intensiivsus (29,3–11,9 lööki/min<sup>2</sup>).

— Tõusis variaablite detsetseleratsioonide hulk, amplituud ja kestus (nii keskmine kui ka summaarne).

— Vähenes variaablite detsetseleratsioonide intensiivsus (49,6–29,0 lööki/min).

— Langes sporaadiliste aktseleratsioonide kogukestuse suhe detsetseleratsioonide kogukestusesse (5,6–2,1) (vrdl. [8]).

Varaste detsetseleratsioonide ja perioodiliste aktseleratsioonide vahel hesus uuritud KTG-del ei võimaldanud teha järeldusi nende progностilise väärtuse kohta. Samuti ei õnnestunud meil leida seost dip-O detsetseleratsioonide parameetrite ja lapse hüpoksilise kahjustuse astme vahel.

Meie uurimisrühm nõustub mitme autori arvamusel [2, 3, 5], et hilisdetseleratsioonide amplituudi ja kestuse suurenemine on tihedalt seotud üsasise seisundi halvenemise ja halvema postnataalse seisundiga. Peame vajalikuks lisada, et meie poolt sedastatud hilisdetseleratsioonide intensiivsuse langus viitab dip-II detsetseleratsioonide kestuse muutumise domineerivale osale.

Dip-II detsetseleratsioonide hilinemisperioodi lühenemist saab seletada platsentaarsüsteemi hapnikureservi ammendumisega. Uteroplatstaarse verevoolu häirimisele emakakontraktsiooni tagajärjel järgneb loote südame löögisageduse langus hüpoksilise depressiooni tõttu.

Töö tulemuste põhjal võime teha järgmised järeldused.

1. Rasedusaegne kardiotokograafiline uuring võimaldab prognoosida loote seisundit sünnituse ajal.

2. Loote seisundi halvenedes langeb kõikide KTG ajaliste muutuste (aktseleratsioonide ja detsetseleratsioonide) intensiivsus.

3. Hilisdetseleratsioonide ilmumisel tuleb erilist tähelepanu pöörata nende kestusele ja hilinemisele. Hilisdetseleratsioonide sagedamine viitab uteroplatsentaarsüsteemi kompensatoorsete võimete langusele.

4. Kardiotokograafilise uuringu potentsiaali maksimaalseks rakendamiseks ei piisa üksnes NST reaktiivsuse hindamisest, vajalik on ka täiendavate kriteeriumide arvesse võtmine.

## KIRJANDUS

1. Brenker K. H. et al. The importance of antepartum cardiotocography // J. Perinat. Med. 1986. Vol. 14. P. 171-179.
2. Caldeyro-Barcia R. Diagnostic and prognostic significance of intrapartum fetal tachycardia and type II dips. // Prenatal Life. Detroit, 1970. P. 129-153.
3. Fischer W. M. Kardiotokographie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1981.
4. Keegan K. A. The nonstress test // Clin. Obstet. Gynecol. 1987. Vol. 30. P. 921.
5. Lorenz U. et al. Pathologisches antepartuales CTG als prognostischer Faktor für weitere Entwicklung des Kindes // Z. Geburtsh. Perinat. 1981. Vol. 190. P. 114-122.
6. Wilken H. P. et al. Klinische Erfahrungen mit den antepartualen CTG-Auswerteverfahren nach Fischer, Hammacher und Kubli // Zbl. Gynäkol. 1980. Vol. 12-16. P. 655-658, 904-914, 1572-1575.
7. Бунк А. Т., Иванова И. М. Диагностические возможности антенатальной кардиотокографии при синдроме задержки развития плода // Акуш. и гинек. 1984. № 6. С. 24-27.
8. Готье Е. С. и др. Значение кардиотокографии в оценке выраженности хронической гипоксии плода во время беременности // Акуш. и гинек. 1982. № 1. С. 9-14.
9. Федорова М. В. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии. М., 1982. С. 72-73.

## РЕЖЕ ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОТОКОГРАММЫ

**У. Лейснер**, А. Эhrenберг, П. Каритс

### Резюме

Для максимального использования диагностического потенциала кардиотокографии необходимо наряду с оценкой реактивности бесстрессового теста оценивать и реже используемые показатели кардиотокограммы. Анализ 126 кардиотокограмм показал, что наиболее информативной из них является интенсивность спорадических акцелераций, а также переменных и поздних децелераций. Выраженная связь имеется между ухудшением состояния внутриутробного плода и увеличением продолжительности и запаздывания поздних децелераций.

## INDICES, SELDOM USED IN CARDIOTOCOGRAPHY

**U. Leisner**, A. Ehrenberg, P. Karits

### Summary

In order to use the whole diagnostic potential of cardiotocography, it is necessary besides evaluating the non-stress-test reactivity to pay attention to indices rarely used in interpretation of cardiotocograms.

After analyzing 126 cardiotocograms it came out that more informative indices were the intensiveness of sporadic accelerations, variable and late decelerations. The fall of intensiveness of temporal changes mentioned above was connected with the lower Apgar-score at the moment of birth. The prolongation of duration and delay of late decelerations was observed in connection with deterioration of state of the fetus in labour.

## FUNKTSIONAALSETE ORTOSTAATILISTE TESTIDE DÜNAAMIKA RASEDUSE KORRAL

A. Sõritsa, F. Badojeva, N. Nizova

Teatavasti kujuneb raseduse ajal naise organismis kvalitatiivselt uus hormoonstaas. Seejuures on südame-veresoonkond üks tähtsaimaid funktsionaalse süsteemi komponente tagamaks organismi kohanemist rasedusega. Rasedusega kaasnevad keerulised vereringe mikrotsirkulatsiooni mõjutavad neuroendokriinsed muutused. Täheledatakse vere mahu suurenemist, vere vormelementide kvalitatiivsete ja kvantitatiivsete omaduste ja plasma biokeemilise koostise ning hemodünaamika muutusi. Vere mahu suurenemine on seotud uteroplatsentaarse vereringe tekkimisega ja on tingitud hormonaalsetest faktoritest. Nimetatud muutused kindlustavad organismi kohanemisreaktsiooni loote arenguks ja kaitse sünnituspuhusel verekaotusel. Plasma maht suureneb juba raseduse algul kiiremini kui erütrotsüütide hulk. Suhteliselt intensiivsemalt suureneb plasma maht raseduse I trimestri lõpus. Enne sünnitust täheldatakse seevastu plasma mahu mõningast vähenemist.

Traditsioonilised ortostaatilised testid võimaldavad analüüsida organismi kardiovaskulaarse süsteemi kohanemist rasedusega ning hinnata kaudselt vereringe seisundit süsteemis ema — platsenta — loode.

Esitatud töös olid vaatluse all 52 praktiliselt tervet rasedat mitmest paikkonnast (Moskva, Odessa, Tartu) raseduse I trimestrist kuni sünnituseni. Rasedate vanus oli 17–40 a., keskmine vanus  $25 \pm 0,78$  a. Uuritavatest oli esmassünnitajaid 39, sealhulgas esmasrasedaid 26, korduvsünnitajaid 13. Enamusel uuritavatest (50) oli regulaarne menstruatsioonitsükkel. Günekoloogilisi haigusi olid põdenud 52 rasedast 20. Raseduse ajal põdesid ägedat hingamisteede katarri 5 ja ägedat põelonefriiti 2 rasedat. Hüpertooniatõve transitoorset vormi või vegetatiivse düstoonia hüpertoonilist tüüpi diagnoositi 52 rasedast 6-l.

Normaalse kuluga rasedus oli 23 naisel (44 %). Rasedate varast toksikoosi diagnoositi 16 (30,8 %), hilist toksikoosi 12 (23 %) rasedal. Ähvardav raseduse katkemine I trimestril esines 5, II trimestril 8 uuritaval, ähvardavat enneaegsust täheldati 3 rasedal.

Vaatlusalused sünnitasid 27.–42. rasedusnädalal, keskmiselt kestis rasedus  $39,75 \pm 0,14$  nädalat. *Per vias naturales* sünnitas 52-st

uuritavast 43. Keisrilõige tehti 8 naisel, ühel juhul asetati vaagnaõõnetangid. Emapoolsetel näidustustel tehti keisrilõige 9 juhul.

Elusalt sündis 52 last kaaluga 1900–4300 g (keskmine  $3481 \pm 66,79$  g). Üks vastsündinu kaalus alla kümne protsentiili ( $P_{10}$ ), kaaluga  $P_{10} - P_{25}$  oli 6 vastsündinut, kaaluga  $P_{25-75}$  33 (63,4 %) ning üle  $P_{75}$  12 vastsündinut. Laste keskmine pikkus oli  $50,9 \pm 0,37$  cm, massi-pikkuse koefitsient oli keskmiselt  $68,5 \pm 1,07$  (40–85). Ponderali indeks oli  $1,72-3,39$ , keskmine  $2,65 \pm 0,04$ .

Kõigil vaatlusalustel tehti igal trimestril ortostaatiline katse: 3 minuti vältel mõõdeti patsiendi selihaseendist kolm korda (ühe minuti järel) vereõhk ja määrati pulsisagedus. Samad näitajad mõõdeti patsiendi püstiasendis 10 minuti jooksul (kokku 10 korda, vaheaeg 1 minut). Katse lõpetati vererõhu ja pulsi mõõtmisega, patsient oli taas seliliasendis 5 min. vältel. Väärib tähelepanu vererõhu ja pulsisageduse muutus raseduse jooksul (tabel 1, 2).

I trimestril pärast lamavast asendist püstitõusmist vererõhk langes ja pärast pikaliheitmist nii süstoolne ( $p < 0,001$ ), diastoolne ( $p < 0,001$ ) kui ka pulsirõhk ( $p < 0,001$ ) tõusid. Pulsi sagenemine oli suhteliselt väike.

II trimestril raseda seliliasendis mõõdetud näitajad ei erinenud I trimestri omadest. Samal ajal pärast lamavast asendist püstitõusmist süstoolne rõhk langes ( $p < 0,001$ ) ja pulsisagedus tõusis ( $p < 0,001$ ). Pärast uuritava pikaliheitmist kõik näitajad normaliseerusid.

III trimestril täheldasime ainult süstoolse rõhu langust ( $p < 0,001$ ), teised näitajad jäid katse ajal stabiilseks.

Tööst selgub, et südame-veresoonkonna kompensatsioonimehhanismid käivituvad raseduse arenedes järk-järgult. I trimestril ei erinenud vastus ortostaatilisele katsele põhimõtteliselt reaktsioonist mitterasedal naisel. Seevastu II trimestril, uteroplatsentaarse vereringe lülitumisel üldisesse vereringesse, täheldatakse katse tegemise käigus tahhükardiat. III trimestril aga võtavad aktiivselt osa täiendavad adaptatsioonimehhanismid.

Andmed kogu raseduse vältel, s.t. I, II ja III trimestril, saime 44 vaatlusaluselt. Nimetatud andmete alusel koostasime individuaalsed kõverad. Aluseks võtsime vastuse ortostaatilisele katsele I trimestril. Analüüsimisel eristasime kahte erinevat varianti. Selget ortostaatilist reaktsiooni, s.t. esimest varianti täheldasime 15 rasedal: lamavast asendist püstitõusmisel langes arteriaalne rõhk 2.–3. minuti jooksul 20 ja rohkem mm Hg, sagenes pulss ja langes pulsirõhk. Raseda uuesti pikali heites näitajad 1–3 min. jooksul ennistusid.

Kliiniliselt väljendus ortostaatiline reaktsioon nõrkusena, vahel pearinglusena, täppidena silmade ees, südame pekslemisena. Kolmel juhul oli lühiajaline teadvuse kadu — minestus.

II ja III trimestril olid funktsionaalsete testide tulemused 9 juhul 15-st monotoonseid: süstoolse, diastoolse ja pulsirõhu muutused olid



Table 1

Süstoolse ja diastoolse vere rõhu dünaamika raseduse vältel

Raseduse trimestrid		I trimester			II trimester			III trimester		
Vere rõhk		Lamadest	Seistes	Lamadest	Lamadest	Seistes	Lamadest	Lamadest	Seistes	Lamadest
Süstoolne (SR)	M	125,7	90,2	122,2	123,0	109,6	120,35	123,58	113,5	120,62
	m	1,76	5,92	3,03	1,82	1,47	1,57	1,92	1,76	1,55
	δ	12,7	4,27	2,18	13,1	10,6	11,34	13,87	12,7	11,16
%	M	105,6	76,25	103,7	104,4	93,04	102,27	104,75	96,77	102,77
	m	1,38	5,02	2,64	1,58	1,07	1,42	1,34	1,46	1,47
	δ	9,9	38,22	10,02	11,4	7,73	10,23	9,66	10,56	10,63
Diastoolne (DR)	M	74,38	59,88	77,63	75,75	74,17	77,63	82,0	77,0	80,85
	m	1,4	3,97	2,13	1,25	1,24	1,2	1,5	1,92	1,12
	δ	10,12	28,6	15,4	9,01	8,93	8,6	10,84	9,5	8,1
%	M	104,8	84,6	109,8	106,13	104,02	108,7	110,1	104,6	109,5
	m	1,9	5,7	2,97	1,9	2,02	2,14	2,24	2,2	2,01
	δ	13,6	40,9	21,4	1,7	14,54	15,42	16,2	15,7	14,5

Tõrgetaseme SR p1: 2<0,001 SR p2: 5<0,01 SR p4: 5<0,001 SR p7: 8<0,001

p2: 3<0,001 p2: 8<0,001

DR p1: 2<0,01 DR p2: 5<0,01

p2: 8<0,001

Table 2

## Pulsivõlts ja südamegeguuse sageduse dünaamika raseduse räljel

Täpsemad trimesterid	I trimester			II trimester			III trimester		
	Lapsed	Seistes	Lamades	Lapsed	Seistes	Lamades	Lapsed	Seistes	Lamades
Pulsivõlts (PR)	M	53,67	24,87	48,71	50,13	29,5	43,96	31,65	42,7
	m	1,5	1,88	1,55	1,23	1,05	1,33	1,23	1,2
	δ	10,8	13,6	11,2	8,9	7,6	9,6	8,9	8,7
%	M	114,7	52,4	105,5	110,1	65,2	103,2	75,2	102,9
	m	3,52	4,0	3,77	3,82	2,67	4,14	2,9	4,02
	δ	25,4	28,7	27,2	27,6	19,2	29,9	21,03	29,0
Südamegeguuse sagedus (SS)	M	83,12	77,5	80,7	83,04	96,6	84,8	89,98	83,15
	m	2,0	5,2	2,4	1,7	1,92	1,77	2,71	1,56
	δ	14,2	37,7	17,2	12,2	13,8	12,8	12,63	11,3
%	M	53,6	37,7	52,5	49,9	56,8	50,73	47,88	48,0
	m	7,4	7,4	7,6	6,94	7,9	7,04	6,6	6,7
	δ	53,4	53,5	54,7	50,03	57,0	50,8	47,5	52,7

Täpsemad PR p1: 2&lt;0,001 PR p2: 8&lt;0,01 PR p3: 9&lt;0,05 PR p4: 5&lt;0,001

p2: 3&lt;0,001 SS p2: 5&lt;0,01 SS p4: 5&lt;0,001

p1: 7&lt;0,001 p2: 8&lt;0,05

minimaalsed. Siinjuures 5 juhul 9-st täheldasime pulsisageduse suurt kõikumist — 20–50 lööki minutis. Neljal juhul oli pulsi sagedus monotoonne.

6 uuritaval 15-st, kellel I trimestril oli selge ortostaatiline reaktsioon, langes pulss uuritava püsti tõustes. Neist 4-l oli II trimestril pulsi muutus hüppeline, 2-l monotoonne. III trimestril oli hüppeline pulss vaid 2 patsiendil.

Teisele variandile I trimestril oli iseloomulik tulemuste monotoonus. Uuritava püstitõusmisel süstoolse vererõhu väärtused ei muutunud üle 20 mm Hg, enamusel ei ületanud pulsi sagedus 30 lööki minutis. Selles grupis ortostaatilise reaktsiooni kliinilised sümptomid puudusid või olid minimaalsed. 12 uuritaval 25-st vastusena püstitõusmisele vererõhk vähesel määral tõusis või langes. Neljal uuritaval tõusis diastoolne vererõhk I trimestril 10–15 mm Hg rohkem kui süstoolne vererõhk. Neljal rasedal leidsime I trimestril pärast püstitõusmist esimesel minutil pulsisageduse kiire tõusu 30–40 löögi võrra. Ainult 1 juhul ühtis see diastoolse rõhu kõrge algväärtusega.

Vererõhu väärtuste lainelisel raseduse lõpuni kõigil 12 vaatlusel. Hüppelist pulsi kiirenemist ortostaatilisel proovil täheldasime II trimestril 6, III trimestril 4 uuritaval. 3 rasedal täheldasime taolist pulsireaktsiooni kogu raseduse vältel. 13 rasedast, kel I trimestril oli monotoonne graafik, ei muutunud 6-l graafiku iseloom ei II ega III trimestril. Samas täheldasime 2 juhul I, II kui III trimestril pulsisageduse variaablust 10–40 lööki minutis.

Seitsmel juhul 13-st oli monotoonne kõver vaid I trimestril, II ja III trimestril muutus vererõhk laineliselt. Kolmel uuritaval 7-st oh pulsisagedus I trimestril hüplev, ülejäänud juhtudel monotoonne. Pulsisagedus ei muutunud II trimestri 4 juhul, III trimestril vaid 2 juhul. Ülejäänud juhtudel täheldasime pulsi suhteliselt suuri kõikumisi, võrreldes algväärtusega.

Neljal juhul erinesid funktsionaalsete testide tulemused märgatavalt eespoolkirjeldatust, mistõttu hindasime neid kui atüüpilisi.

Väärib tähelepanu, et naistel, kellel vastündinud kaalusid alla 25 pretsentiili, ohd ortostaatilistes testides iseloomulikud muutused: lamavast asendist püstitõusmise järel süstoolse ja diastoolse rõhu märgatav latentsus, peaaegu muutumatu pulsirõhk pulsi väljendunud labiilsusega, s.t. pulsi järsk sagenemine ja aeglustumine katse ajal.

Andmetest nähtub, et vastusena ortostaatilisele testile ilmnevad raseduse korral kliiniliselt väljenduselt mitmesed veresoonkonna adaptatsioonimehhanismid. Saadud andmed võimaldavad hinnata veresoonkonna adaptatsiooni nii ema organismis tervikuna kui ka uteroplatsentaarses süsteemis.

Antud kliinilist testi võib tänu tema lihtsusele laialdaselt kasutada naistenõuandlas ja raseduspatoloogiaosakonnas, et kaudselt hinnata raseda südame-veresoonkonna adaptatsiooni.

## KIRJANDUS

1. Бергман А. С. Сосудистая дистония и беременность. Рига: Знание, 1983. 182 с.
2. Вихляева Е. М. Вегетические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция. М.: Медицина, 1977. 232 с.
3. Елисеева О. М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М.: Медицина, 1983. 240 с.
4. Перснанинов Л. С., Демидов В. Н. Особенности функции системы кровообращения у беременных, рожениц и родильниц. М., 1977. 288 с.
5. Сигизбаева И. К. Влияние активного ортостаза на основные показатели гемодинамики у здоровых женщин в различные сроки беременности // Акуш. и гинек. 1983. № 12. С. 38-41.

### ДИНАМИКА ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Сырица, Ф. Бадоева, Н. Низова

#### Резюме

Активная ортостатическая проба была проведена 52 практически здоровым беременным из различных регионов страны (Москва, Одесса, Тарту) в каждом триместре беременности. Полученные данные свидетельствуют о постепенном включении компенсаторно-приспособительных механизмов сердечно-сосудистой системы в динамике беременности. В I триместре беременности реакция на ортостатическую пробу принципиально не отличается от таковой у небеременных женщин. Во II триместре, с включением в сосудистое русло дополнительного компонента в виде маточно-плацентарного кровообращения, наблюдается при проведении пробы выраженная тахикардия. В III триместре активно реализуются дополнительные адаптационные компоненты.

Результаты ортостатической пробы позволяют оценивать состоятельность компенсаторных сосудистых механизмов не только в организме матери, но и предположить нарушение в зоне маточно-плацентарного сосудистого комплекса.

## DYNAMICS OF ORTOSTATIC FUNCTIONAL TESTS IN DYNAMICS

*A. Syritsa, F. Badoeva, N. Nizova*

### Summary

Active ortostatic tests were conducted to 52 practically healthy pregnant women from different parts of the country (Moscow, Odessa, Tartu) every one third of duration of pregnancy. Data received shows gradual coming in of compensatory — adaptable mechanisms of cardio-vascular system in dynamics of pregnancy.

During the first third part of pregnancy reaction to ortostatic test principally do not differ of that of unpregnant women.

During the second third part of pregnancy in connection with coming in to vascular system additional component in the form of utero-placental circulation, clearly developed tachycardia is exposed during the test.

During the last third part of pregnancy join in additional components of adaptation.

The results of ortostatic tests allow to estimate the validity of compensatory vascular mechanisms not only in the mother's organism, but also to foresee irregularities in the area of utero-placental vascular system.

## PROSTENOONI KASUTAMINE RASEDUSE KATKESTAMISEKS TEISEL TRIMESTRIL

*A. Sõritsa, K. Asser*

Raseduse katkestamine teisel trimestril on käesoleval ajal aktuaalne küsimus, kuna puudub meetod, mis kindlustaks nimetatud operatsiooni tüsistusteta kulu. Raseduse hilist katkestamist kasutatakse peamiselt ekstragenitaalse patoloogiaga naistel, see omakorda suurendab günekoloogilise haigestumise riski pärast raseduse katkestamist.

Viimastel aastatel kasutatakse raseduse katkestamiseks II trimestril laialdaselt sünteetilisi prostaglandiine, mida manustatakse vaginaalselt, intramuskulaarselt, ekstra- ja intraamniaalselt [3, 4, 7]. Kasutatavate meetodikate rohkus ning erinevate preparaatide efektiivsuse selgitamine nõuab võrdlevaid uuringuid. Jätkub uute preparaatide ja meetodikate väljatöötamine [1, 5, 6].

Käesoleva töö eesmärgiks on uurida kodumaise preparaadi prostenooni kasutamist raseduse katkestamisel II trimestris ning võrrelda saadud tulemusi teiste üldtuntud meetoditega. Prostenoon on prostaglandiini E<sub>2</sub> preparaat, mis on sünteesitud ENSV TA Keemia Instituudi orgaanilise sünteesi ja biopreparaatide katsetehases.

Rasedus katkestati prostenooniga meditsiinilistel näidustustel 42 juhul. Rasedate vanus oli 15–41 aastat. Esmasrasedaid oli 12, korduvaid 30. Raseduse suurus oli 16–24 nädalat, sagedamini (32 juhul) 18–22 nädalat. Raseduse suurust ja platsenta lokalisatsiooni täpsustati ultraheliuuringuga.

Raseduse katkestamise näidustused olid järgmised: neuropsüühilised haigused 10, neerupatoloogia 2, alaealisus 5, endokriinhaigused 3, loote väärarengud 3, muud 9 juhul. Tuleb märkida ekstragenitaalse patoloogiaga naiste mitteküllaldasid teadmisi kontratseptsioonist, samuti raseduse sagemist alaealistel.

Prostenooni intraamniaalseks manustamiseks kasutasime järgmisi mooduseid: transabdominaalselt ultraheli kontrolli all 15 juhul, läbi eesmise tupevõlvi (paratservikaalselt) 22 juhul ning transtservikaalselt 5 juhul. Eelnevalt olid rasedad põhjalikult uuritud ja ette valmistatud. 10 juhul manustati prostenooni 5–7 mg, 32 juhul 8–10 mg.

Prostenooni efektiivsuse hindamiseks kasutati võrdlusrühma, kus raseduse katkestamiseks II trimestril manustati intraamniaal-

selt 20 % NaCl-lahust (66 juhtu) või 40 % glükoosilahust (46 juhtu). Võrdlusrühma rasedate vanus oli 14–46 aastat, esmasrasedaid oh 42, korduvrasedaid 70. Raseduse suurus oli 16–27 nädalat. Peamised raseduse katkestamise näidustused ohd järgmised: neuropsüühilised haigused 33, neerupatoloogia 32, kardiovaskulaarsüsteemi haigused 7, alaealisus 5 juhul.

Hüpertooniilise soola- (200–450 ml) või glükoosi- (200–400 ml) lahus viidi intraamniaalselt pärast lootevee osahst eemaldamist (umbes 110 % manustatava vedeliku mahust).

Prostenooni kasutamisel katkes rasedus tüsistusteta 37 juhul, 2 juhul tehti embrüotoomia. Ühel rasedal tekkis pärast 8 mg prostenooni manustamist normaalse lokalisatsiooniga platsenta irdumine ning protseduur lõppes väikese keisrilõikega. 2 juhul pärast 7 mg prostenooni manustamist sünnitustegevust välja ei kujunenud. Neil patsientidel tehti korduv amniotsentees glükoosi või NaCl manustamiseks ning abordi kestus ületas 100 tundi.

5–10 mg prostenooni manustamisel intraamniaalselt katkes rasedus 69 %-l juhtudest 5–48 t. jooksul, keskmine 43,9 tundi. 10 mg prostenooni manustamisel toimus abort 79,2 %-l 6–48 tunni jooksul, keskmine 30,4 tundi.

Hüpertooniilise soolalahuse kasutamisel katkes rasedus enamusest naistest (90,9 %) 6–48 tunni jooksul, keskmiselt 33,9 tunniga. Kui manustatud lahuse hulk ületas 400 ml, siis raseduse katkemise aeg lühenes 30,8 tunnini, kuid sagesid organismi intoksikatsiooni nähud.

40 % glükoosilahuse manustamisel kulges protseduur tüsistusteta 44 naisel. 2 juhul tehti embrüotoomia. Keskmiselt katkes rasedus 62,5 tunni jooksul, vaid 52,2 % juhtudest 18–48 t. jooksul.

Nendel juhtudel, kui pärast amniotsenteesi sünnitustegevus välja ei kujunenud, kasutati intravenooset stimulatsiooni oksütotsiini või prostenooniga. Prostenooni intraamniaalse manustamise korral kasutati sünnitustegevuse stimulatsiooni 22 (52,4 %) juhul, 40 % glükoosilahuse manustamise järel 43 (93,5 %) juhul ja 20 % NaCl-lahuse manustamise järel 25 (37,9 %) juhul. Vaatamata sünnitustegevuse stimulatsiooni kasutamisele oli 4 (9,5 %) juhul pärast prostenooni intraamniaalset manustamist 1 (1,5 %) juhul pärast 20 % NaCl-lahuse ning 12 (26,1 %) juhul pärast 40 % glükoosilahuse kasutamist vajalik operatiivne vahelesegamine, peamiselt emakakaela mehaaniline laiendamine või loote eesasetseva osa haaramine koos raskuse asetamisega.

Kehatemperatuuri tõusu üle 37,5 °C märgiti abordijärgselt 1 (2,4 %) juhul pärast prostenooni, 6 (9,1 %) juhul pärast 20 % NaCl-lahuse ning 6 (13,0 %) juhul pärast 40 % glükoosilahuse kasutamist.

Trihhopooli profülaktiline kasutamine vähendab oluliselt abor-

dijärgseid infektsioosseid tüsistusi, mis ühtib kirjanduse andmetega [2].

Hüpertooniliste lahuste intraamniaalse kasutamise järel tekkis ka raskemaid tüsistusi. Pärast amniotsenteesi 40 % glükoosilahusega tekkis 2 juhul septiline šokk. Ühel juhul ägenes pärast 20 % NaCl-lahuse manustamist maohaavandtõbi ning naine viidi üle gastrokirurgiaosakonda.

Käesolevas töös on uuritud ka aborti kestuse sõltuvust platsenta lokalisatsioonist. Platsenta asukoht määrati ultraheliuuringuga 75 rasedal, neist 33-l tehti amniotsentees prostenooni, 42-l 20 % NaCl-lahusega.

10 mg prostenooni intraamniaalsel manustamisel kestis abort keskmiselt 8 tundi, kui platsenta asus emaka eesseinal (4 juhtu), ning 30,5 tundi, kui platsenta asus emaka tagaseinal (12 juhtu).

Kui esmasrasedatel kasutati amniotsenteesiks 20 % NaCl-lahust, oli aborti keskmiseks pikkuseks 32,1 tundi juhul, kui platsenta asus emaka eesseinal (8 naist), ning 42,6 tundi, kui platsenta asus emaka tagaseinal (11 naist). Korduvrasedatel olid vastavad näitajad 29,9 tundi (5 juhul) ning 30,1 tundi (7 juhul). Kokkuvõtteks võib öelda, et abort kulgeb aeglaselt, kui platsenta asub emaka tagaseinal.

Platsentaosakesed peetud 141 (91,6 %) juhul 154 abortist.

Kõik naised lahkusid aborti järel statsionaarist rahuldavas seisundis. Keskmise haiglapäevade arv prostenooni kasutamisel oli 7,3; 20 % NaCl-lahuse kasutamisel 7,5 ning 40 % glükoosilahuse kasutamisel 9,8.

Kokkuvõtteks võib öelda, et prostenooni intraamniaalne kasutamine aborti esilekutsumiseks raseduse II trimestris on nüüdisaegne ja efektiivne meetod. Manustatava prostenooni doos peab olema 10 mg või rohkem, muul juhul eeliseid võrreldes 20 % NaCl-lahusega ei ole. Ka 20 % NaCl-lahuse kasutamine annab praktikas rahuldavaid tulemusi. Kui raseduse katkestamiseks II trimestril on võimalik kasutada sünteetilisi prostaglandiine, tuleb 40 % glükoosilahuse kasutamisest loobuda tema vähesese efektiivsuse ning suure tüsistuste protsendi tõttu.

Erilist tähelepanu on vaja pöörata koostööle akušöör-günekoloogide ning teiste spetsialistide vahel, et selgitada ekstragenitaalse patoloogiaga naiste kontingent, kellel rasedus ja sünnitamine on vastunäidustatud ning kes vajavad täiendavat konsultatsiooni kontratseptsiooni küsimustes.



## KIRJANDUS

1. Barret J., Cabrol D., Chouraqui A., Crepin G., Dumes Y., Hacker R., Henrion R., Magnin G., Soutoul J.-H., Sureau C. Interrompre la grossesse et evacuer le contenu uterin au cours du deuxième trimestre: Utilisation dnn analogie de prostaglandines E<sub>2</sub>: le sulprostone // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1987. Vol. 16, N 1. P. 93-99.
2. Koinzer G., Waller S., Peschke K.-H., Wecke W.-D. Infektionsprophylaxe mit Metronidazol bei der Abortionproduktion mit PGF<sub>2</sub> // Zbl. Gynäkol. 1986. Bd. 108, N 3. S. 163-166.
3. Pulkkinen M. O., Kajanoja P., Kivikoski A., Saatamoinen J., Seialander K., Tuimala R. Abortion with Sulprostone, a prostaglandin E<sub>2</sub> derivative // Int. J. Gynecol. Obstet. 1980. Vol. 18, N 1. P. 40-43.
4. Ажгхина И. С. Простагландины. М., 1978. С. 169-179.
5. Кыйв И. К., Карлис М. Э. Прерывание беременности по медицинским показаниям в поздние сроки путем амниоцентеза // Современные проблемы акушерства и гинекологии. Тарту, 1980. С. 57-60.
6. Никонов А. П. Искусственное прерывание беременности в поздние сроки // Акуш. и гинек. 1987. № 10. С. 7-10.
7. Эмбри М. П. Простагландины в репродуктивной функции человека: [Пер. с англ.] М., 1978.

### О ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА ПРОСТЕНОН ДЛЯ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В ПОЗДНИЕ СРОКИ

А. Сырица, К. Ассер

Резюме

Проведено прерывание беременности по медицинским показаниям с использованием интраамниального введения раствора простенона (простагландин E<sub>2</sub> у 42 беременных. Для сравнительного анализа использовались данные прерывания беременности с помощью интраамниального введения 20 % раствора хлористого натрия (66 случаев) и 40 % раствора глюкозы (46 случаев).

Полученные результаты показали, что интраамниальное введение простенона в дозе 10 мг является эффективным методом прерывания беременности в поздние сроки. Не утратило своего практического значения и использование 20 % раствора хлористого натрия для интраамниального введения. При наличии синтетических аналогов простагландинов следует отказаться от применения 40 % раствора глюкозы для вызывания аборта в связи с малой его эффективностью и высоким числом осложнений.

## ABOUT USING PROSTENON FOR INTERRUPTING PREGNANCY IN LATE STAGES

*A. O. Söritsa, K. A. Asser*

### Summary

Pregnancy was interrupted because of medical indications in 42 cases by intraamniotic administration of prostenon (prostaglandine E<sub>2</sub>). To compare the results, 66 cases of interrupting pregnancy with intraamniotic administration of 20 % solution of NaCl and 46 cases of intraamniotic administration of 40 % solution of glucose were examined. Our results revealed that intraamniotic administration of 10 mg prostenon is an effective method for interrupting pregnancy in late stages. At the same time using 20 % solution of NaCl has not lost its actuality. If synthetic prostaglandines are available for interrupting pregnancy, 40 % solution of glucose must not be used for inducing abortion because of its small effectiveness and high number of complications.

## KATEHHOOLAMIINID INTRAUTERHINSE HÜPOKSIA JA STRESSI NÄITAJANA

S. Läärand

Töö eesmärgiks oli jälgida loote sümpatoadrenaalsüsteemi reaktsiooni hüpoksiale kui stressiseisundile sünnituse ajal.

Sümpatoadrenaalsüsteem hakkab lootel funktsioneerima juba raseduse I trimestri lõpul ja etendab olulist osa kohanemisreaktsioonide reguleerimisel [1]. Raseduse arenedes suureneb katehhoolamiinide kontsentratsioon lootevees. Katehhoolamiinid platsentaarbarjääri ei läbi, seega võib lootevees sisalduvate katehhoolamiinide kontsentratsiooni muutusi vaadelda kui loote adrenergilise süsteemi reaktsiooni neurogeensele ärritusele [5].

Katehhoolamiinide sekretsioon loote kromafinsest koest sõltub nii loote kui ema organismi üldseisundist, tõustes tunduvalt hüpoksemia, hemorraagia, II poole toksikoosi, platsentaarpuudulikkuse ja emotsionaalse stressi korral [6]. Vastava reaktsiooni mediaatoriks on põhiliselt noradrenaliin (NA).

NA stimuleerib  $\alpha$ -retseptoreid, millele järgneb südame löögi-mahu ümberjaotumine. Veres tsirkuleeriv NA mõjustab loote südametegevust mitme mehhanismi kaudu: tal on otsene stimuleeriv mõju; pidurdav toime üle baroretseptorite; järkjärguline vagotoonust vähendav mõju; suureneb südame tundlikkus sümpaatilise stimulatsiooni suhtes [4].

Mitme autori arvates võib katehhoolamiinide kontsentratsiooni tõusu järgi lootevees ja nabaväädiveres diagnoosida loote üsasisesest stressi, eriti hüpoksiat [6]. Kardiotokogrammide läbitöötamisel on eri autorid saanud usaldatavaid seoseid loote südamelöövide ostsillatsiooni amplituudi ja frekvensi varieeruvuse ja katehhoolamiinide kontsentratsiooni vahel loote veres. Mõni uurija on kirjanduses märkinud ka katehhoolamiinide kontsentratsiooni tõusu tahhükardia, loote liigutuste aktiivsuse tõusu või kombineeritud hüpoksia tunnuste korral kardiogrammis [3].

Loote hüpoksia korral võib suurenenud katehhoolamiinide kontsentratsioon loote veres stimuleerida loote kopsude  $\beta$ -retseptorite kaudu letsitiini sünteesi ja kiirendada kopsude küpsemist. Samal ajal suureneb prostaglandiinide sekretsioon, mis võib tingida enneaegse või ajalise sünnituse [4].

Katehhoolamiinide kontsentratsioon nabaväädiveres on tundu-

vait kõrgem kui sünnitaja perifeerses veres. Nabaväädi katehhooolamiinid on lootepoolset päritolu [5]. Mitu autorit on kirjeldanud usaldatavat seost nabaväädiveres sisalduva NA kontsentratsiooni ja Apgari skaala järgi hinnatud vastündinud seisundi vahel — mida kõrgem NA kontsentratsioon, seda madalam hinne Apgari skaala järgi [6].

Lootepoolne katehhooolamiinide produktsioon tõuseb tunduvalt paar päeva enne sünnitustegevuse algust ning jõuab maksimaalväärtusteni vaid kõrge sünnitusstressi korral [2]. Loomuliku, s.t. vaginaalse sünnituse puhul on nabaväädiveres katehhooolamiinide kontsentratsioon tunduvalt kõrgem kui keisrilõike korral. Loote sümptoadrenaalsüsteemi suurenenud aktiivsust loomuliku sünnituse korral seletatakse lühiajalise loote hüpoksiaiga tuhude ja väituste ajal, samuti loote pea mehhaanilise trauma ja pitsumisega sünnitus-teede läbimisel, mistõttu tõuseb intrakraniaalne rõhk [2].

30 tervel sünnitajal määrati lootevees katehhooolamiinide kontsentratsioon, mida võrreldi samade patsientide kardiotokogrammi-dega. Lootevett saadi avanemisperioodis tehtud amniotoomiaga. Kardiotokogramm registreeriti otsesel või kaudsel meetodil vahetult enne või pärast amniotoomiat. Samadel patsientidel määrati NA ja adrenahin (A) ka nabaväädiveres kohe pärast väljutust ja võrreldi vastündinu seisundiga Apgari skaala järgi. Katehhooolamiinide kontsentratsioon lootevees oli kõrgem kui nabaväädiveres. NA tase lootevees ületas A taseme, kuid intrauteriinse stressi suurenedes tõusis mõlema katehhooolamiini kontsentratsioon.

13 kardiotokogrammis 30-st oli kerge hüpoksia tunnuseid. Loote hüpoksia tunnuste olemasolu korral oh A keskmine kontsentratsioon lootevees 5,8 ng/ml (maks. 11,9; min. 2,6). Ilma hüpoksia tunnusteta oli keskmine A kontsentratsioon 2,0 ng/ml (maks. 4,8; min. 0,4). NA keskmine kontsentratsioon lootevees hüpoksia tunnuste esinemisel oh 11,1 ng/ml (maks. 19,4; min. 7,2) ja ilma hüpoksiata 5,2 ng/ml (maks. 10,0; min. 2,0).

Kerge astme hüpoksia tunnusteks kardiotokogrammidel olid 7 juhul 13-st loote südamelöökide ostsillatsiooni variaabluse muutused, mis 6 juhul kombineerusid mitmesugust tüüpi mõõdukate detseleratsioonidega. 4 juhul olid hüpoksia tunnusteks hilisdetseleratsioonid ja 2 juhul tahhükardia.

Kõik vastündinud sündisid normaalselt, vajamata operatiivset vahelesegamist, 28 Apgariga 8 ja 2 Apgariga 7. A keskmine kontsentratsioon nabaväädiveres nendel, kes sündisid Apgariga 8, oli madalam — 1,1 ng/ml (maks. 3,8; min. 0,8) — kui Apgariga 7 sündinutel — 1,7 ng/ml (maks. 2,5; min. 1,0). NA keskmine kontsentratsioon nabaväädiveres nendel, kes sündisid Apgariga 8, oli madalam — 3,3 ng/ml (maks. 8,9; min. 1,3) — kui Apgariga 7 sündinutel — 5,6 ng/ml (maks. 7,4; min. 3,4).

Kokkuvõttes võib öelda, et loote sümpatoadrenaalsüsteem on väga tundlik sünnitusstressi suhtes, reageerides juba kerge astme hüpoksia korral katehhoolamiinide, eriti NA kontsentratsiooni tõusuga. Katehhoolamiinide kontsentratsiooni tõus sünnituse ajal on loote kohanemisreaktsioon hüpoksia korral, mis võimaldab loote organitel ja kudedel stabiilselt funktsioneerida.

## KIRJANDUS

1. Gennser G., Nillsson E. Response to adrenaline, acetylcholine and change of contraction frequency in early human foetal hearts // *Experimentia*. 1970. Vol. 26. P. 1105-1107.
2. Lagerkrantz H., Sjögnist B., Bremme K., Lunnell N. O., Somell O. Catecholamine metabolites in amniotic fluid as indicators of intrauterine stress // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1980. Vol. 136, N 8. P. 1067-1079.
3. Panlick R., Kastendieck E., Wernse H. Catecholamines in arterial and venous umbilical blood: Placental extraction, correlation with fetal hypoxia and transcutaneous partial oxygen // *J. Perinat. Med.* 1985. Vol. 1. P. 31-42.
4. Phillippe M. Fetal catecholamines // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 146, N 7. P. 840-855.
5. Saarikoski S. Metabolic inactivation of noradrenaline in human placenta, umbilical cord and fetal membranes // *Brit. J. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 90, N 6. P. 525-527.
6. Лоолайд В.Э. Изучение показателей гормональной адаптации новорожденных детей при рождении: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. Минск, 1988.

## КАТЕХОЛАМИНЫ КАК ИНДИКАТОРЫ ИНТРАУТЕРИННОЙ ГИПОКСИИ И СТРЕССА

С. Лийвранд

Резюме

Цель данной работы — исследовать реакцию симпато-адреналовой системы плода на гипоксию во время родов. Выяснилось, что концентрация адреналина и норадреналина в околоплодных водах повышается при гипоксии плода, диагностированной с помощью кардиомонитора. В плазме крови пуповины новорожденных, которые родились в асфиксии (по шкале Апгар), концентрация катехоламинов выше, чем при нормальных родах без асфиксии. Катехоламины в околоплодных водах и в плазме крови пуповины могут служить индикатором интраутеринного стресса.

## CATECHOLAMINES AS INDICATORS OF INTRAUTERINE HYPOXIA AND STRESS

*S. Liivrand*

### Summary

The aim of the work was to examine the reaction of fetal sympatho-adrenal system to hypoxia during labour. Cardiotocographically diagnosed fetal distress and hypoxia gives a rise of the amniotic fluid adrenaline and noradrenaline concentration. Fetal umbilical plasma catecholamine concentration gives a rise in cases of neonatal asphyxia (appreciated by Apgar's scale). Catecholamines in amniotic fluid and umbilical plasma can be used as indicators of intrauterine stress.

# KATEHHOOLAMIINID SÜNNITUSSTRESSI NÄITAJANA NORMAALSE JA STIMULEERITUD SÜNNITUSE KORRAL

*S. Läärand*

Sümpatoadrenaalsüsteemi seisund on tuntud kui inimese stressi-seisundi üks näitaja. Normaalne, eriti aga patoloogiline sünnitus on suur koormus nii sünnitajale kui lootele. Loote sümpatoadrenaalsüsteem areneb juba esimesel raseduse trimestril [1]. Katehhoolamiinid platsentaarbarjääri ei läbi [4].

Tugev stress tekitab vasospasmi, halvendab emakalihase ja platsenta verevarustust, põhjustades sünnitustegevuse nõrkust ja loote hüpoksia [3]. Müomeetrium reageerib adrenergiliste ainete toimele rakumembraanide  $\alpha$ - ja  $\beta$ -adrenoretseptorite kaudu.

Töö eesmärgiks oligi sünnitaja ja loote sümpatoadrenaalsüsteemi reaktsiooni jälgimine normaalse ja stimuleeritud sünnituse korral, et saada andmeid sünnitaja ja loote sünnitusstressi kohta.

Noradrenaliin (NA) ja adrenaliin (A) määrati 20 terve esmas-sünnitaja perifeerses veres preliminaarses perioodis (a), avanemispe-rioodi keskel (b), vahetult pärast lapse sündi (c); samuti lootevees (d), mis saadi veepõie avamisel enne stimulatsiooni, nabaväädiveres (e) ning sünnitanu perifeerses veres 1. (f), 3. (g) ja 5. (h) sünnitusjärgsel päeval.

I grupi moodustasid 10 sünnitajat normaalse sünnituse kuluga. II gruppi kuulusid 5 sünnitajat, keda primaarse sünnitustegevuse nõrkuse tõttu stimuleeriti prostenoonga ( $i/v$ ). III grupi moodus-tasid 5 sünnitajat, keda sekundaarse sünnitustegevuse nõrkuse tõttu stimuleeriti oksütotsiiniga ( $i/v$ ). Sünnituse käigus tehtud kardioto-ko-grammid ei sisaldanud loote hüpoksia tunnuseid. Kõik vastsündinud sündisid Apgariga 8 või 9.

Töö tulemused on esitatud tabelites 1 ja 2.

Katehhoolamiinide kontsentratsioon suureneb sünnituse ajal 2 korda võrreldes rasedusaegse tasemega [6], saavutades maksimumi II või III perioodis [2]. Sünnitustegevuse nõrkuse korral on täheldatud katehhoolamiinide sisalduse vähenemist veres [6], oksütotsiinstimu-latsiooni korral pärast veepõie avamist aga tõusu [5].

Selgus, et juba preliminaarses perioodis, enne kliiniliste sünni-tustegevuse nõrkuse tunnuste kujunemist, on pikaleveniva sünnitu-se kuluga patsientidel keskmine katehhoolamiinide kontsentratsioon

Tabel 1

Katehoolamiinid sünnitaja ja sünnitava perifeersetes veres  
erisugase sünnituskoha korral (µg/ml)

	a		b		c		f		g		h	
	A	NA	A	NA	A	NA	A	NA	A	NA	A	NA
I gr.	keskm.	1,9	3,9	1,9	4,6	1,8	2,2	4,3	1,7	4,3	1,0	3,0
	max	5,0	9,2	5,1	10,5	3,9	6,4	10,8	6,0	11,3	2,5	5,0
	min.	0,4	1,5	0,6	2,0	0,7	0,1	0,3	0,1	1,1	0,2	0,7
II	keskm.	0,8	2,9	0,7	2,3	0,9	0,7	2,5	0,6	1,6	0,5	1,6
	max	1,1	3,6	1,0	3,4	1,9	1,2	3,2	1,3	2,4	0,8	1,1
	min.	0,7	2,4	0,9	1,1	0,3	0,5	1,4	0,3	0,7	0,4	1,9
III	keskm.	1,7	4,0	2,1	5,4	1,9	4,0	5,6	3,0	5,2	1,2	4,5
	max	4,2	8,0	4,2	9,0	3,8	4,9	8,3	7,3	12,0	2,1	7,7
	min.	0,4	2,4	0,8	2,0	0,8	2,5	4,5	0,8	2,1	0,1	2,5
II + III	keskm.	1,2	3,4	1,4	3,8	1,4	2,3	4,0	1,8	3,4	0,8	3,0
	max	4,2	8,0	4,2	9,0	3,8	4,9	8,3	7,3	12,0	2,1	7,7
	min.	0,4	2,4	0,8	1,1	0,3	0,5	1,4	0,3	0,7	1,1	1,9



Tabel 2

Katehhoolamiinid lootevees ja nahavääddiveres  
erisuguse sünnituskulu korral (ng/ml)

		d		e	
		A	NA	A	NA
I	keskm.	4,5	9,4	1,7	4,5
	max	11,9	19,0	3,9	8,9
	min.	0,8	2,4	0,7	1,5
II	keskm.	3,8	8,5	1,7	4,2
	max	9,6	18,2	3,8	8,3
	min.	0,8	2,0	0,8	1,3
III	keskm.	3,5	7,8	1,0	2,8
	max	4,5	9,8	1,4	3,4
	min	2,3	6,7	0,8	2,0
II + III	keskm.	3,6	8,0	1,3	3,5
	max	9,6	18,2	3,8	8,3
	min.	0,8	2,0	0,8	1,3

madalam (A 1,9, NA 3,9 ng/ml). Madala katehhoolamiinide kontsentratsiooni korral preliminaarses perioodis jääb puudulikuks endogeensete prostaglandiinide produktsioon, mis ongi tõenäoliselt üks sünnitustegevuse nõrkuse põhjusi.

Prostenoostimulatsiooni korral on keskmine katehhoolamiinide kontsentratsioon avanemisperioodi keskel (A 2,1, NA 5,4 ng/ml) ja vahetult pärast väljutusperioodi (A 1,9, NA 4,2 ng/ml) peaaegu võrdne või natuke kõrgem kui vastavad näitajad normaalse sünnituse korral (I per. A 1,9, NA 4,6 ng/ml; III per. A 1,8, NA 4,6 ng/ml). Eksogeensete prostaglandiinide lisamisel (stimulatsioon) emaka kontraktsioonid normaliseeruvad ja tõuseb katehhoolamiinide kontsentratsioon.

Vastupidi mõnede autorite arvamusele on meie andmetel oksütotsiinstimulatsiooni korral keskmine katehhoolamiinide kontsentratsioon madalam (I per. A 0,7, NA 2,3; III per. A 0,9, NA 2,1 ng/ml) kui normaalse sünnituse korral. Probleem vajab edaspidi uurimist. Võimalik, et põhjuseks on oksütotsiinstimulatsiooni suhteliselt lühem kestus võrreldes prostenoostimulatsiooniga, kuna esimest rakendati vaid sekundaarse sünnitustegevuse nõrkuse korral.

Meie töö tulemused lootevõõrde kokku mitme autori [4, 7] arvamusega, et lootepoolne katehhoolamiinide produktsiooni tõus suurendab emakasiseste prostaglandiinide produktsiooni ja on seega üheks sünnitustegevust vallandavaks faktoriks. Sünnitustegevuse nõrkuse korral oli keskmine katehhoolamiinide kontsentratsioon lootevees (A 3,6, NA 8,0 ng/ml) madalam kui normaalse sünnituse korral (A 4,5, NA 9,4 ng/ml).

4,5, NA 9,4 ng/ml).

Prostenoostimulatsiooni korral, kui lootel ei tekkinud hüposiat, oli nabaväädiveres määratud katehhoolamiinide keskmine kontsentratsioon (A 1,7, NA 4,2 ng/ml) peaaegu samasugune kui normaalse sünnituse korral (A 1,7, NA 4,5 ng/ml). Lote jaoks sünnituse kulg ei erinenud normist.

Oksütotsiinstimulatsioon sekundaarse sünnitustegevuse nõrkuse korral ei põhjusta meie andmetel loote sümpatoadrenaalsüsteemi aktiivsuse tõusu, kui ei kaasne loote hüpoksia. Katehhoolamiinide keskmine kontsentratsioon nabaväädiveres oli isegi madalam (A 1,0, NA 2,8 ng/ml) kui normaalse sünnituse puhul.

Esimestel sünnitusjärgsetel päevadel domineerib sünnitanutel sümpatikotoonus, mis on seletatav suurte füsioloogiliste hormonaalsete ümberkorraldusprotsessidega naise organismis, laktatsiooni tekkimisega. Pikka aega kestnud stimulatsiooni puhul (primaarse nõrkuse korral) on vegetatiivne närvisüsteem tugevamini tasakaalust välja viidud ega tasakaalustu 5. sünnitusjärgseks päevaks.

Kokkuvõtteks võib öelda, et sünnitustegevuse nõrkuse kujunemise korral on juba enne sünnituse algust katehhoolamiinide kontsentratsioon raseda veres normaalsest madalam.

Prostenoostimulatsioonile reageerib sünnitaja sümpatoadrenaalne süsteem mõõduka aktiveerumisega, mis sarnaneb normaalse sünnituse eustressiga. Pikeneb vaid sünnitusjärgne adaptatsiooniperiood.

Oksütotsiinstimulatsioon vegetatiivse närvisüsteemi normaalset tasakaalu ei taga.

Kardiomonitorse kontrolli all läbiviidud sünnitustegevuse stimulatsioon ei suurenda loote sünnitusstressi, kui ei teki loote hüpoksia.

## KIRJANDUS

1. Gennser G., Nillson E. Response to adrenaline, acetylcholine and change of contraction frequency in early human foetal hearts // *Experimentia*. 1970. Vol. 26. P. 1105–1107.
2. Lederman R.P., Lederman E., Work B.A., Mc Cann D.S. The relationship of maternal anxiety plasma catecholamines and plasma cortisol to progress in labor // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1978. Vol. 132, N. 5. P. 495–500.
3. Lukesch H., Holz Chr., Kochenstein P. Schwangerschafts- und Geburtsängste. Stuttgart: F. Enke Verlag, 1981. S. 170–200.
4. Saarikoski S. Metabolic inactivation of noradrenaline in human placenta, umbilical cord and fetal membranes // *Brit. J. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 90, N. 6. P. 525–527.
5. Wladimiroff J.W., Lo R.T.H., de Meijer M.H.M., Lamberts S.W.J., Schalekamp M.A.D.H. Maternal prolactin, cortisol, growth hormone

- and noradrenalin profiles during labor and following delivery // *Eur. J. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 14, N. 6. P. 365-369.
6. Аржанова О.Н., Чуднов Ю.В., Абрамченко В.В. Адренергическая система при беременности и в родах // *Акуш. и гинек.* 1985. № 8. С. 3-5.
7. Ярославский В.К., Кошелева Н.Г. Метод пренатальной профилактики синдрома дыхательных нарушений у новорожденных детей // *Акуш. и гинек.* 1984. № 6. С. 60-62.

## **КАТЕХОЛАМИНЫ КАК ИНДИКАТОРЫ РОДОВОГО СТРЕССА ПРИ НОРМАЛЬНЫХ И СТИМУЛИРОВАННЫХ РОДАХ**

**С. Лийвранд**

**Резюме**

Цель данной работы — оценить родовой стресс роженицы и плода во время нормальных и стимулированных родов. Адреналин и норадреналин были определены в околоплодных водах, в плазме крови пуповины и повторно в плазме крови роженицы во время и после родов. Наши результаты показывают, что при стимулировании простагландинами реакция симпатoadrenalовой системы существенно не отличается от стрессовой реакции нормального родового процесса. При стимулировании окситоцином концентрация катехоламинов не достигает уровня нормальных родов. Работа продолжается.

## **CATECHOLAMINES AS INDICATORS OF LABOUR STRESS DURING NORMAL AND STIMULATED LABOUR**

**S. Liiivrand**

**Summary**

The aim of the work was to appreciate maternal and fetal labour stress during normal and stimulated labour. Adrenaline and noradrenaline were determined in amniotic fluid, umbilical serum and repeatedly in maternal blood serum during and after labour. Our results show that using prostaglandin stimulation, the reaction of sympatho-adrenal system is similar to the normal labour stress - reaction. During oxytocin stimulation catecholamines do not reach the value of normal labour. The work continues.

## TÄHELEPANEKUID RASEDUSE KULUST EMA KEHAKAALU DEFITSIIDI KORRAL

*P. Peil*

Antud töö eesmärgiks oli täpsustada raseduse kulgu ema kehakaalu defitsiidi korral, mis oli diagnoositud raseduse I trimestril. Arvestati ka vaatlusaluste vanust, pikkust, põetud haigusi, menstruaatsioonifunktsiooni ja eelnenud rasedusi.

Retrospektiivselt uurisime 426 patsienti, kellest 352-l oli kehakaalu defitsiit (põhirühm), ja 74, kel kehakaalu defitsiiti ei täheldatud (võrdlusrühm). Kehakaalu defitsiidi täpsustamisel lähtusime Broca indeksist. Eraldi vaatlesime 3 alarühma: I — kehakaalu defitsiit 10,1–15 % ( $n = 102$ ), II — 15,1–20,0 % ( $n = 122$ ) ja III — 20,1–36 % ( $n = 126$ ). Andmeid töödeldi statistiliselt Tartu Ülikooli arvutuskeskuses.

Enamusjuhtudel oh tegemist esmasrasedatega (põhirühmas oli korduvrasedaid 23,4 %, võrdlusrühmas 29,7 %), 93,9 % olid 17–29-aastased. Vaatlusalustest 77,5 % olid eestlased.

Raseduse ajal esines neeru-kuseteede ja kardiovaskulaarseid haigusi sagedamini kehakaalu defitsiidi suurenedes: I alarühmas 8,8 %, II — 11,5 %-l, III — 13,5 %-l ning võrdlusrühmas 10,8 %, kuid erinevused pole statistiliselt olulised.

Kirjanduses on andmeid menstruaatsioonifunktsiooni seostest kehahamassiga [1], eriti keha rasvahulgaga [3]. Viimast peetakse oluliseks suguküpsuse saabumisel ja regulaarsete ovulatoorsete tsüklite determineerijana [4]. Seetõttu pakub huvi, millised kõrvalekalded menstruaatsioonifunktsioonis avaldusid kehakaalu defitsiidiga uurituil ning kuivõrd mõjutas see raseduse kulgu. Suurem kehakaalu defitsiit esines noorematel: defitsiidi III alarühmas oli keskmine vanus 21,78 a., I-s 23,22,  $p < 0,05$ . Kuid ei leidnud kinnitust oletus, et suurema kehakaalu defitsiidi korral esineb menstruaatsioonifunktsiooni häireid sagedamini. Oluliselt erines kehakaalu defitsiidi I ja III alarühmas menstruaatsioonide algus ja valudega menstruaatsioonide esinemus. Enne 12. ning pärast 15 a. ning hiljem algasid menstruaatsioonid I alarühmas 35,6 %-l ( $n = 36$ ), III alarühmas 20,6 %-l ( $n = 26$ ). Menstruaatsioonifunktsiooni häired defitsiidi rühmas ei mõjutanud oluliselt spontaansete abortide esinemist anamneesis, ähvardavat katkemist käesoleva raseduse ajal, kogu rasedusaegset kaaluiivet jt. näitajaid. Küll aga olid menstruaatsioonifunktsiooni häiretega patsiendid pike-

mad ning võtsid raseduse 28. nädalaks vähem kaalus juurde kui normaalse menstruatsioonifunktsiooniga naised.

Spontaanseid aborte oli anamneesis rohkem võrdlusrühmas (13,3 %) kui põhirühmas (8,3 %). Kuid võrdlusrühmas ei katkenud ühelgi patsiendil rasedused iseeneslikult 2–3 korda, mida põhirühmas tuli ette 5 juhul. Spontaansete abortide arvu ja käesoleva raseduse ähvardava katkemise vahel I ja II trimestril oli lineaarne korrelatsioon ( $r = 0,179$ ).

Ähvardav raseduse katkemine I trimestril esines põhirühmas 31 juhul (8,8 %), kuna võrdlusrühmas 2 juhul (2,7 %). Erinevus on oluline. Kokku esines ähvardavat raseduse katkemist ja ähvardavat enneaegsust põhirühmas 45 patsiendil (12,8 %), neist 11-l korduvalt (24,4 %), kuna võrdlusrühmas vastavalt 9 (12,2 %) ja 1 (11,1 %). Kuid kehakaalu defitsiidi suurenedes sagenes ähvardav raseduse katkemine — I ja II alarühmas 9,9 %-l, III alarühmas 18,3 %-l. Kui vaadelda ainult kehakaalu defitsiidi rühma, siis ilmnes lineaarne korrelatsioon ähvardava raseduse katkemise ja ähvardava enneaegsuse korduvuse ning kehakaalu defitsiidi suuruse vahel ( $r = 0,136$ ).

Kehakaalu defitsiidi suurenedes täheldasime rasedate aneemia sagenemist raseduse II trimestril, mille vahel oli lineaarne korrelatsioon ( $r = 0,126$ ). Võrdlusrühmas esines aneemiat 12 juhul 16,4 %, defitsiidi II alarühmas 27 (22,1 %) ja III alarühmas 35 (27,8 %). Oluline erinevus oli võrdlusrühma ja defitsiidi III alarühma vahel ( $p < 0,05$ ).

Raseduse I poole toksikoosist oli rohkem ohustatud kehakaalu defitsiidiga rühm (36 juhtu) kui võrdlusrühm [1], raseduse II poole toksikooside puhul oli aga selgelt märgatav vastupidine tendents. I poole toksikoosi esinemist saab hinnata ka negatiivse lineaarse korrelatsiooni abil I trimestri kehakaalu suurusega ( $r = -0,106$ ), samal ajal on raseduse II poole toksikoosil positiivne lineaarne korrelatsioon ( $r = 0,409$ ). Põhirühmas oli raseduse II poole toksikoose 4,9 %-l ( $n = 17$ ), võrdlusrühma normokaalulistest 9,5 %-l, ülekaalulistest üle 50 %-l. Erinevused on olulised ( $p < 0,005$ ). Rasedate II–III astme nefropaatiat diagnoositi ainult põhirühmas — 3 juhul.

Enneaegseid sünnitusi oli 14-l kehakaalu defitsiidiga patsiendil (4 %), võrdlusrühmas 4-l (5,3 %), ülekantud rasedusi oli vastavalt 4 ja 2 juhul. Erinevused pole statistiliselt olulised. Raseduse kestus korreleerus patsiendi pikkusega ( $r = 0,170$ ) ja kehakaaluga I trimestril (0,099).

Rasedusaegne kaaluüve oli defitsiidi I ja III alarühmas madalam kui võrdlusrühmas. Oluline erinevus oli võrdlusrühma (12,72 kg) ning defitsiidi I (10,74 kg) ja III (10,79) alarühma vahel ( $p < 0,005$ ).

Raseduse kulu hindamiseks on kirjanduses [5] vaadeldud kaaluüvet raseduse 28. nädalaks, eraldi kuni 6 kg ja üle 6 kg. Kehakaalu defitsiidiga uurituist esines üivet kuni 6 kg 39,3 %-l ( $n = 136$ ) ja üle 6

kg 60,7 %-l ( $n = 210$ ). Kaaluüve raseduse 28. nädalaks ei sõltunud patsiendi vanusest, pikkusest ega algkaalust. Kuid väiksema kaaluüibega patsientidel oli sagedamini menstruatsioonifunktsiooni häireid ( $p < 0,005$ ), raseduskestus oli lühem (39,42 ja 39,72 nädalat, ( $p < 0,05$ ) ning esines sagedamini vastsündinu enneaegsust ( $p < 0,05$ ). Ka A. Lauckner [5] peab alakaaluliste hulgas kaaluüivet raseduse 28. nädalaks olulisemaks raseduse kestuse ja vastsündinu kaalu määrajaks kui raseda algaal või kogu rasedusaegne kaaluüive.

Meie tulemused langevad kokku kirjanduses [2; 6] tooduga ka rasedate aneemia sagedasemas ja nefropaatia harvemas esinemises kehakaalu defitsiidiga patsientidel. Kuid L. E. Edwards jt. [2] on leidnud alakaalulistel usaldusväärse enneaegsuse sagenemise võrreldes kontrollrühmaga. Erinevalt meie andmetest ei ole teised autorid leidnud olulisi erinevusi hüperemeesi, hüpertensiooni ja kuseteede infektsiooni esinemises alakaalulistel rasedatel võrreldes kontrollrühmaga. Märgiti [6], et kehakaalu suurenedes haigused ja nefropaatia sagesid. Kuid kirjanduses puuduvad andmed kehakaalu defitsiidiga rasedate menstruatsioonifunktsiooni, eelnevate raseduste ning käesoleva raseduse ähvardava katkemise ja mõju kohta raseduse kulule.

Kokkuvõttes peab ütleva, et kehamassi defitsiidiga rasedatel esines sagedamini raseduse I poole toksikoosi, rasedate nefropaatia võis kulgeda raskemalt, tunduvalt sageses rasedate aneemia ja raseduse ähvardava katkemise kordumine. Selgus, et prognoostiline tähtsus enneaegsuse ja madalama kaaluga vastsündinu suhtes on kaaluüibel raseduse 28. nädalaks; väiksema kaaluüibega rasedatel oli anamneesis sagedamini menstruatsioonifunktsiooni häireid.

## KIRJANDUS

1. Bates G.W. Body weight and reproductive function // Clin. Obstet. Gynecol. 1985. Vol. 28, N 3. P. 569-571.
2. Edwards L.E., Alton J.R., Barrada M.J., Hakanson E.Y. Pregnancy in the underweight woman // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1979. Vol. 135, N 3. P. 297-302.
3. Frish R.E. Fatness and Fertility // Sci. Amer. 1988. Vol. 258, N 3. P. 88-95.
4. Garn S.M., LaVelle M. Reproductive histories of low weight girls and women // Amer. J. Clin. Nutr. 1983. Vol. 37, N 5. P. 862-866.
5. Lauckner A., Lauckner W. Untersuchung zur Bedeutung von Ausgangsgewicht und Gewichtsentwicklung für den Verlauf und das Ergebnis einer Schwangerschaft // Zbl. Gynaecol. 1988. Bd. 110, H. 16. S. 1018-1029.
6. Pregnancy in the underweight women [editorial // Brit. Med. J. 1980. Vol. 280. P. 1154.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ МАССЫ ТЕЛА МАТЕРИ**

**П. Пейль**

**Резюме**

Ретроспективно обследовано 426 беременных, из которых у 352 в I триместре беременности обнаружен дефицит массы тела исходя из индекса Брока. С увеличением дефицита массы тела отмечалось увеличение частоты ранних токсикозов, анемии, угрозы прерывания беременности. Течение поздних токсикозов было более тяжелым. Выяснилось, что прогностическое значение при преждевременных родах и малой массе новорожденного имеет величина прибавки массы тела матери до 28 недель беременности.

## **OBSERVATIONS OF THE COURSE OF PREGNANCY IN CASE OF MOTHERS DEFICIT OF WEIGHT**

**P. Peil**

**Summary**

Retrospectively 426 pregnant women (their medical cards) were studied, from among whom 352 were underweight (according to Broca index) during the 1-st trimester of the pregnancy.

As the deficit of weight of the pregnant women grew, toxicity of the first half of pregnancy occurred more often, toxaeimias of the second half of pregnancy might have had a more serious course as well as anemia and the danger of disrupted pregnancy were met with much more often. It came out that the increase of weight had a prognostic meaning for prematurity and newborn babies with less weight for the 28th week of pregnancy.

## KAKSIKUTE RASEDUS- JA SÜNNITUSRISKIST

*K. Siilak, E. Kornet*

Kaksikute rasedus- ja sünnitusriski on suhteliselt vähe uuritud. On teada, et rasedus ja sünnitus kaksikute puhul tihti tüsistub [2, 4, 6]. Eestis on viimasel aastakümnel kaksikute surnultsündimus olnud 2 – 3, vastsündinute suremus 4 – 6 ja perinataalne suremus 3 – 4 korda suurem kui ühe lapsega sünnitustel. Kuma kaksikute puhul esineb sageli enneaegsust ja loote üsasise arengu retardatsiooni [1, 3], siis osa autoreid soovib selle vältimiseks raseda sünnituseelset hospitalisatsiooni [1, 7]. Teiste autorite arvates ei anna hospitaliseerimine soovitud tulemusi [5]. On tehtud katseid mitmikutepuhuseks rasedus- ja sünnitusriski vähendamiseks redutseerida loodete arvu raseduse 9. – 13. nädalal [8].

Analüüsime oma töös 330 sünnitust kaksikutega, neist Tartu Naistekliinikus 299 ja Valga Rajooni Keskhaiglas 31. Andmetöötlus tehti Tartu Ülikooli Arvutuskeskuses. Kasutati ühe- ja kahemõõtmelist analüüsi, koostati korrelatsioonimaatriks.

Sünnitanud olid valdavalt vanuses 19 – 36 aastat — 299 (90,7 %). Alla 18-aastasi 11 (3,3 %) ja üle 37-aastasi 20 (6,0 %). Esmasünnitajaid oli 124 (37,7 %), teist korda sünnitas 115 (35,0 %), kolmandat korda 57 (17,3 %), neljandat või enam korda 33 (10,0 %) naist. Tehisaborte oli anamneesis 149 (45,2 %) ja iseeneslikke raseduse katkemisi 57 (17,3 %) naisel. Enne rasedust oli neeru- ja kuseteede haigusi põdenud 33 (10,0 %), kollatõbe 19 (5,8 %), pneumooniat 21 (6,4 %) ja tuberkuloosi 11 (3,4 %) naistest. Günekoloogilisi haigusi oli olnud 90 (27,3 %) sünnitanul. Raseduse ajal täheldati ekstraprenitaalhaigusi 50 (15,2 %) uuritud, seejuures ägedad respiratoorseid infektsiooni 11 (3,3 %) ja grippi 7 (2,1 %) naisel. Ebasoodsaid sotsiaalseid mõjureid (üksik, suitsetab, kuritarvitab alkoholi) on märgitud 23 (7,0 %) naise kohta.

Rasedatest oli 99 (51,3 %) arvele võetud enne 12. nädalat, 33 (17,1 %) 13 – 16. nädalani ja 61 (31,6 %) alates 17. rasedusnädalast ja hiljem.

Raseduse katkemise ohtu leiti 35 (10,6 %) juhul. Sünnitusel oli rasedusaeg alla 32 nädala 7 (2,1 %), 32 – 36 nädalat 90 (27,4 %), 37 – 38 nädalat 79 (24,0 %) ja üle 39 nädala 155 (46,5 %) sünnitanul. Raseduse esimese poole toksikoosi täheldati 32 (9,7 %), teise poole



toksikoosi 134 (40,6 %) ja rasedusaneemiat 67 (20,4 %) uuritud. Sünnitusperioodide kestus on antud tabelis 1.

Tabel 1

Sünnituse kestus			
	Arv (n)	Keskmine kestus (m) min	95 % usaldus- piirid
Üldine	320	670,2	605,4 – 735,0
I periood	222	544,5	476,0 – 613,1
II periood	222	44,7	37,9 – 51,4
Esimese loote veeta periood	308	452,4	381,5 – 523,2
Aeg esimese ja teise kaksiku sünni vahel	328	24,2	19,8 – 28,7
Teise loote veeta periood	287	14,7	11,5 – 18,0
III periood	319	12,6	4,3 – 13,8

Sünnituse keskmine kestus oli kaksikute puhul 670,2, seejuures esimene periood 544,5, teine periood 44,7 ja kolmas periood 12,6 minutit. Esmas- ja korduvsünnitajatel erinesid sünnituse esimese perioodi ja sünnituse üldkestused oluliselt. Esmasünnitajate esimene periood oli keskmiselt 744,5 min, korduvsünnitajatel keskmiselt 399,6 – 447,1 min. Sünnituse üldkestus oli esmasünnitajatel keskmiselt 957,4 min, korduvsünnitajatel 441,6 – 537,1 min, s.o. kaks korda lühem. Statistilises analüüsis on seda arvesse võetud. Sünnitusel esinenud peamine patoloogia on esitatud tabelis 2.

Nähtub, et mitteõigeaegne lootevee puhkemine, sünnitustegevuse nõrkus, tuharseis, platsenta- ja nabaväädianomaalia, platsentaarperioodi patoloogia, suurem verekaotus sünnitusel esinevad kaksikute puhul palju sagedamini kui ühe lootega sünnitustel. Suhteliselt suur on ka emakasiseste manipulatsioonide, keisrilõike ja ema traumade sagedus, samuti puerperaalperioodi patoloogia. Perinataalsest patoloogiast annab ülevaate tabel 3.

Nähtub, et enneaegsena sündis 256 (39,3 %) lastest. Veidi vähem kui pool lastest (esimestest kaksikutest 40,0 % ja teistest kaksikutest 48,5 %) sündis kerges ning 4,0 % esimestest ja 11,6 % teistest kaksikutest raskes asfiksias. Tihti täheldati neonataalperioodi patoloogiat (28,8 %-l esimestest ja 36,7 %-l teistest kaksikutest). Hukkus 22 last (3,4 %), neist 6 esimest ja 16 teist kaksikut. Suhteliselt suur (56,6 %) on perinataalne suremus, ületades vastava näitaja Eestis 4 korda. Korrelatsioon- ja kahemõõtmelise statistilise analüüsiga selgus rida faktoreid, mis mõjustavad rasedust, sünnitust, vastsündinute küpsust

Tabel 2

## Sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi patoloogia

	Üldarv (n)	Juhtude arv (m)	%
Enneaegne ja varane lootevete puhkemine	323	140	43,3
Sünnitustegevuse nõrkus	325	116	35,7
Vaagnaotsseis			
– esimesel lootel	330	65	19,7
– teisel lootel	328	111	33,8
Ristseis			
– esimesel lootel	330	2	0,6
– teisel lootel	328	17	5,2
Platsenta asetsuse ja irdumise anomaalia	329	15	4,6
Nabavädi patoloogia	329	78	23,7
Platsentaarperioodi tüsistused	329	69	21,0
Verekaotus sünnitusel	328		
≤ 400 ml		220	67,1
400 – 600 ml		70	21,3
> 600 ml		38	11,6
Emakasisesed manipulatsioonid	329	82	24,9
Ena sünnitustrauma	323	117	36,2
Keisrilõige	328	28	8,5
Puerpeeriumi patoloogia	327	83	25,4
– sellest infektsioon		17	5,2

ja seisundit sünnil ning neonataalperioodis (joonis).

Olulisemad neist on rasedusaegsed haigused, eriti aneemia ja raseduse teise poole toksikoos. Rasedusaneemia puhul oli laste sünnikaal väiksem, emal esines sagedamini sünnitusjärgset patoloogiat. Kaksikute varasemal arvelevõtmisel ja sünnituseelsel hospitaliseerimisel olid tulemused paremad. Kaksikute varasemal diagnoosimisel pikenes raseduse kestus, vähem oli hüpotroofiat, laste seisund sünnil oli parem. Vähem esines emade puerperaalsel patoloogiat. Sünnituseelselt hospitaliseeritud rasedatel pikenes rasedusaeg 2,2 nädala võrra. Sotsiaalse riskiga naistel oli sünnituse esimese perioodi kestus 298,4 ja sünnituse üldkestus 326,3 minuti võrra pikem. Esimese kaksiku Apgari indeks oli neil sünnitajatel 1,5 palli ja teise kaksiku Apgari indeks 1,0 palli võrra madalam kui ülejäänud sünnitanutel.

Raseduse teise poole toksikoosi puhul oli sünnituse üldkestus 225,1 minuti võrra pikem. Pikenenud olid kõik sünnitusperioodid. Sage oli neil naistel platsentaarperioodi (30,8 %-l juhtudest) ja puerpeeriumi (30,8 %-l juhtudest) patoloogia, võrreldes nendega (vasta-

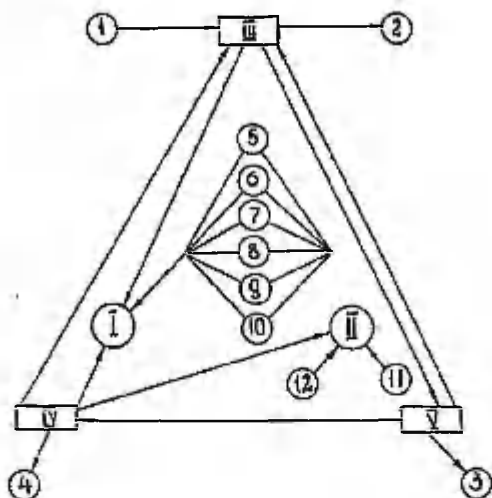
Tabel 3

## Perinataalne patoloogia

	Üldarv (n)	Juhtude arv (m)	%
Enneaegsus	652	256	39,3
Surmutsünd	646	15	2,3
- esimene kaksik	325	8	2,4
- teine kaksik	328	7	2,1
Asfüksia			
Apgari indeks 1 - 4 palli			
- esimene kaksik	325	13	4,0
- teine kaksik	328	38	11,6
Apgari indeks 5 - 7 palli			
- esimene kaksik	325	130	40,0
- teine kaksik	328	159	48,5
Neonataalne patoloogia			
- esimene kaksik	326	94	28,8
- teine kaksik	327	120	36,7
Vastsündinu surm	638	22	3,4
- esimene kaksik	326	6	1,9
- teine kaksik	327	16	4,9
Perinataalne suremus	653	37	5,7 (56,6 % <sub>ca</sub> )

valt 14,3 % ja 12,9 % juhtudest), kellel toksikoosi ei olnud. Keskmine verekaotuse hulk oli vastavalt 439,0 ml ja 316,8 ml. Infektsioosseid tüsistusi täheldati neil, kellel oli teise raseduspoole toksikoos, 9,8 %-l juhtudest, ilma toksikoosita naistel vaid 2,0 %-l juhtudest.

Sünnitustegevuse nõrkust diagnoositi suhteliselt sageli (35,7 % juhtudest), võrreldes kirjanduse andmetega 10,5 - 11,3 %. Sünnituse üldkestus oli seejuures pikim kombineeritud sünnitustegevuse nõrkuse vormide korral (primaarne + sekundaarne, sekundaarne + väljutusjõudude nõrkus, pikk preliiminaarperiood jt.), mida täheldati 6,8 %-l juhtudest. Diskoordineeritud sünnitustegevust ei diagnoositud ühelgi juhul. Kui väitused teise kaksiku sünniks ei tekkinud spontaanselt, oli vahe esimese ja teise lapse sünni vahel kolm korda pikem kui iseeneslikul väituste tekkel. Mida pikem oli aeg esimese lapse sünnini (keskmiselt 637,3 min) ja sünnitus üldkestus, seda sagedamini esines puerperaalsel infektsiooni, ema traumatismi, suurenes keisrilõigete arv. Keisrilõike puhul oli vastsündinute seisund halvem ja verekaotuse hulk suurem kui spontaansel sünnitusel. Ravitaktika oli primaarse sünnitustegevuse nõrkuse puhul 88,3 %-l juhtudest aktiivne (stimulatsioon), 1,7 %-l juhtudest tehti keisrilõige. Primaarse sünnitustegevuse aktiivsel ravimisel oli sünnituse teine periood 2,5 korda lühem (37,3 min) kui passiivse taktika puhul (95,0 min).



Joonis 1. Kaksikute rasedus- ja sünnitusriski peamised faktorid:

I – esimese kaksiku seisund sünnil ja neonataalperioodis; II – teise kaksiku seisund sünnil ja neonataalperioodis; III – platsenta asetsuse ja nabaväadi anomaaliad, platsentaarperioodi patoloogia; IV – sünnituse kestus; V – raseduse teise poole toksikoos.

1 – abortide arv, 2 – raseduse kestus, 3 – puerpeeriumi patoloogia, 4 – puerperaalne infektsioon, 5 – sotsiaalne risk, 6 – rasedusaneemia, 7 – rasedusega arvelevõtmise aeg, 8 – kaksikute diagnoosimise aeg, 9 – sünnituseelne hospitaliseerimine, 10 – keisrilõige, 11 – teise loote seis ja eesasetsus, 12 – raseda haigused.

Sekundaarse sünnitustegevuse nõrkuse puhul kasutati stimulatsiooni 89,7 %-l juhtudest, 2,9 %-l juhtudest tehti keisrilõige.

Väljutusjõudude nõrkuse korral kasutati stimulatsiooni 72,2 %-l juhtudest ja 25,0 % sünnitusi lõpetati operatiivselt.

Sünnitusperioodide pikkusel, eriti ajal, mis kulub teise loote vete puhkemisest kuni tema sünnini, on oluline mõju laste seisundile sündimisel (Apgari indeksile) ja neonataalperioodile. Vastsündinute seisundile avaldab mõju veel hulk faktoreid, millest olulisemad on loote küpsus, platsenta asetsuse ja nabaväadi anomaaliad, teise loote seis ja eesasetsus, ema rasedus- ja sünnitusaegsed haigused, sotsiaalsed riskitegurid ja keisrilõige.

Platsenta asendianomaaliade või enneaegse osalise irdumise puhul on raseduse kestus oluliselt lühem (2 nädala võrra). Mõlema

lapse kasv, esimese kaksiku kaal, Apgari indeks sünnil on oluliselt väiksemad. Ühesooliste loodete korral on teise kaksiku kaal kahe platsenta olemasolul suurem, võrreldes juhtumiga, kus on üks ühine platsenta.

Tihedad seosed ilmnesid platsenta asetsuse ja irdumise patoloogia ja hilistoksikoosi vahel. Nefropaatia puhul suurenes sünnitusaegne verekaotus. Viimast mõjutas ka sünnituse kestuse pikenemine (keskmiselt 225,1 min võrra) nefropaatiaga naistel. Hilistoksikoosiga sünnitajatel oli tüsistusi platsentaarperioodis 30,8 %-l uuritustest ning toksikoosita sünnitajatel 14,3 %-l juhtudest.

Nefropaatiaga naistel oli sagedasem ka sünnitusjärgse perioodi patoloogia. Näiteks puerperaalset infektsiooni täheldati 9,8 %-l nefropaatiaga sünnitanutest ja üksnes 2,0 %-l neist, kellel toksikoosi ei esinenud. Sünnitusjärgse infektsiooni osatähtsus suurenes tunduvalt koos verekaotuse ja sünnituse kestuse suurenemisega.

Sünnitustrumasid (emakakaela, tupe, lahkliha ja sümfüüsi traumad) oli üldse 36,2 %-l juhtudest. Nende hulk kasvas sünnitusperioodide pikenedes.

Eeltoodust järeldub, et rasedusel ja sünnitusel kaksikutega on perinataalne risk suhteliselt suur.

Kaksikute diagnoosimine peaks toimuma võimalikult vara. Valikmeetodiks on ultraheliuuring. Loodete seisundi hindamisel tuleks kasutada kardiotokograafiat.

Esmatähtis on raseduse prolongeerimine, aneemia ja rasedustoksikoosi ravi. Paremate tulemusteni jõutakse, kui naine on hospitaliseeritud. Raseduse hilistoksikoosi puhul on vajalik intensiivravi, kuna on häiritud nii emaka motoorne kui platsenta funktsioon.

Sageli esineva sünnitustegevuse nõrkuse puhul peab sünnituse juhtimine olema aktiivne (stimulatsioon, operatiivne vahelesegamine). Eriti tähtis on ajafaktori arvestamine ja aktiivne sünnituse juhtimine teise kaksiku sünnil. Obligatoorne on kontakt veeniga. Kohe pärast esimese kaksiku sündi on vaja täpsustada teise kaksiku seis. Oluline on kindlustada loote pikiseis (soovitav ultraheli kontrolli all). Emaka inertuse puhul on vaja kontraktsioonid esile kutsuda. Loote veepõis avada emaka kontraktsiooni ajal, vältimaks nabaväädi väljalangust ja emakakaela spasmi. Oluline on varakult diagnoosida algavat loote asfüksiat ja kiirendada loote väljutamist.

Päramiste perioodis on sageli tüsistusi ja suurenenud verekaotust. Kuna platsenta asetsuse ja nabaväädi anomaaliad on küllalt sagedased, võib nende funktsioon häiruda. Kaksikutega sünnitusel on vaja kasutada monitори.

Tehtud analüüs näitas, et patoloogiat on suhteliselt palju, risk ema ja laste tervisele on suur, tulemused tihti aga ebarahuldavad. Rasedus- ja sünnitusriski probleem kaksikutel vajab edasist uurimist.

## KIRJANDUS

1. Василевская Л.Н., Фукс М.А., Таубкин Р.Л. Ведение родов у женщин с двойней // Акуш. и гинек. 1985. № 4. С. 77-79.
2. Рансова А.Т. Особенности родов и перинатальная патология при многоплодной беременности // Акуш. и гинек. 1985. № 8. С. 64-65.
3. Стыгар А.М., Зайцева И.В. Оценка развития многоплодной беременности методом эхографии // Акуш. и гинек. 1985. № 10. С. 60-61.
4. Фукс М.А. Многоплодная беременность: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988.
5. Hartikainen-Sorri A. L., Jonppila P. Is routine hospitalization needed in antenatal care of twin pregnancy // J. Perinat. Med. 1989. Vol. 12, N. 1. P. 31 - 34.
6. Kronf, N., Barkallah N., Ben Miled S., Ben Bechr S., Gastli H. Les grossesses gémellaires: fréquence, développement foetal et mortalité périnatale // J. Gynecol. Obstet. Biol. Repr. 1983. Vol. 12, N 6. P. 619 - 629.
7. Olofsson P., Rydhström H. Twin delivery: How should the second twin be delivered? // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1985. Vol. 153, N 5. P. 479 - 481.
8. Warner R. J., Davis G. H., Johnson A. Selective reduction of multiple pregnancies // Lancet. 1990. Vol. 335, N. 1. P. 90.

## К ВОПРОСУ ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИСКА БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ С ДВОЙНЕЙ

К. Сийлак, Э. Корнет

Резюме

Нами проведен анализ 330 беременностей и родов с двойней. Поздний токсикоз беременных, анемия, слабость родовой деятельности, тазовое и поперечное положение плода, аномалии прикрепления плаценты и пуповины встречались при родах с двойней в несколько раз чаще, чем при одиночных родах. Среди двоен отмечено 39,3 % недоношенных. У 44,0 % родившихся первыми и 60,1 % родившихся вторыми детей имелись признаки асфиксии. Патология неонатального периода отмечалась у 28,8 % первых и у 36,7 % вторых детей.

При помощи корреляционного анализа выявлен ряд факторов [12], влияющих на зрелость плода, его состояние при рождении и после родов.

В родах особое внимание следует уделять на недопустимость увеличения длительности родов, особенно при рождении второго ребенка.

Беременность и роды с двойней следует считать патологическими.

При беременности считаем обязательным ультразвуковое обследование, а в родах — мониторное наблюдение.

Данная проблема нуждается в дальнейшем исследовании, так как результаты родов двойней являются пока не удовлетворительными.

## PREGNANCY AND DELIVERY RISKS IN MULTIPLE BIRTHS (TWINS)

*K. Siilak, E. Korret*

### Summary

Three hundred and thirty cases of pregnancy and delivery of twins were analysed. It was observed that twin deliveries resulted in a number of pathologies such as pregnancy toxicosis, anemia, weak contractions by delivery, buttock and cross positions of the foetuses, anomalies of placenta and the umbilical cor. The incidence of these pathologies was many times higher in multiple births in comparison with the delivery of one baby. Of the twins delivered 39.3 % were premature, 44.0 % of the first-born babies and 60.1 % of the second-born ones were asphyxiated. Neonatal pathologies occurred in 28.8 % and 36.7 % of the cases respectively.

Correlation analysis revealed a number of factors (12) which affected the maturation of the foetus, the state of the newborn and the course of the neonatal period. The essential factors by delivery were the length of delivery contraction periods, in particular the length of the period of the second baby delivery.

Twin pregnancy and delivery is pathologic. The ultrasound examination of expectant mothers and monitored delivery are obligatory.

The problem calls for further research research to improve the results wick up to now cannot be considered satisfactory.

## FETOPLATSENTAARSÜSTEEMI FUNKTSIONAALNE SEISUND EMA EKSTRAGENITAALSETE HAIGUSTE KORRAL

*H. Sinimäe*

Raseduse ajal väljakujunev ühtne fetoplotsentaarsüsteem (FPS) e. fetoplotsentaarkompleks (FPK) on tähtsamaks lüliks fetoplotsentaarsete hormoonide biosünteesis ja produktsioonis, millega tagatakse raseduse füsioloogiline kulg, üsasisese loote normaalne areng ja kasv ning suures osas määratakse naise organismi ettevalmistus eelseisvaks laktatsiooniks.

Mitmesugused ema haigused, rasedusega kaasnevad tüsistused (rasedustoksikoos, korduv raseduse katkemise oht) võivad häirida FPS funktsiooni, mille tagajärjel kujuneb platsenta puudulikkus ja üsasisese loote ohuseisund [1, 2, 5, 11].

Käesoleva töö eesmärgiks oligi hinnata komplekselt FPS funktsionaalset seisundit kõrge perinataalse riskiga rasedatel mitmesuguse ekstragenitaalse patoloogia korral (krooniline püelonefriit 68-l, südame-veresoonkonna haigused 76 uuritaval ning samal ajal ilmsiks tuua muutused ja võimalikult varased FPS funktsionaalse seisundi häirimise näitajad. Meile kättesaadavast kirjandusest võib leida üksikuid andmeid nimetatud probleemi kohta.

Uurisime kliinilis-laboratoorselt 258 rasedat, kellest 144 moodustasid kõrge perinataalse riskiga uuritavate rühma ning 105 soomaatiliselt tervet rasedat madala perinataalse riskiga kontrollrühma.

FPS funktsionaalse seisundi hindamiseks määrasime radioimmunoloogiliselt platsenta laktogeeni (PL) ja prolaktiini (PRL) sekretsiooni raseda vereseerumis kogu rasedusperioodi jooksul ning summaarsete östrogeenide ekskretsiooni ööpäevases uriinis Grannise-Dickey meetodil [3] raseduse II poolel. Nimetatud uuringud teostasime dünaamikas (iga 7–21 päeva järel) TÜ ÜMPI hormonaalregulatsiooni laboratooriumis. Kõik andmed on statistiliselt töödeldud TÜ Arvutuskeskuses.

FPS funktsionaalsele seisundile füsioloogiliselt kulgeva raseduse korral on iseloomulik kõrge hormonaalne aktiivsus. Raseduse arenedes tõuseb pidevalt östrogeenide ekskretsioon ja PL ning PRL sekretsioon, saavutades maksimaalsed väärtused raseduse viimastel nädalatel enne sünnitust (vt. tabel). Meie andmed on võrreldavad kirjanduse andmetega [7–10, 12].



Hormooni nimetus	Rasedusnädalad			
	Kuni 20 nädalat	21-30 nädalat	31-35 nädalat	36-40 nädalat
Östrogeenid ( $\mu\text{mol}/24 \text{ t.}$ )	—	37,14 $\pm$ 4,16	62,90 $\pm$ 3,88	80,55 $\pm$ 8,70
PL ( $\mu\text{g}/\text{ml}$ )	1,29 $\pm$ 0,52	4,27 $\pm$ 0,17	7,17 $\pm$ 0,82	9,54 $\pm$ 0,67
PRL (ng/ml)	89,35 $\pm$ 11,58	145,20 $\pm$ 13,70	185,51 $\pm$ 18,86	204,80 $\pm$ 26,50

Hinnates FPS hormonaalset aktiivsust kõrge perinataalse riskiga rasedatel, võis täheldada kõigis uuritavates gruppides FPK funktsiooni häirumist vähemal või suuremal määral. Kõige rohkem väljendusi nihked FPS funktsiooni languse suunas kroonilise püelonefriidiga rasedatel. PL reaktsiooni langus ilmnis juba raseduse 25.—26. nädalast, kuid statistiliselt tõenäone langus 25–30 % ( $P < 0,01$ ) normist püsis kuni raseduse lõpuni pärast 30. rasedusnädalat. Raseduse III trimestril (31.–32. nädalast) lisandus eelnevale östrogeenide ekskretsiooni langus 30–35 % ( $P < 0,01$ ) normist, mis jäi püsima kuni raseduse lõpuni. Samal ajal oli PRL sekretsioon raseduse II ja III trimestril pidevalt madalam, ligi 35–40 % ( $P < 0,01$ ) normist. Nimetatud näitajad viitavad fetoplatsetaarse puudulikkuse sündroomi väljakujunemisele raseduse III trimestril. Kõigepealt häirub platsenta funktsioon, väljendudes eeskätt PL sekretsiooni languses. Sellele järgnevad funktsionaalsed häired loote poolt, mille näitajaks on östrogeenide ekskretsiooni langus raseda ööpäevases uriinis. Vastsündinu seisundi analüüs oh eelneva tõestuseks: kroonilist püelonefriiti põdevate emade lastest 10 % sündis II või III asme asfüksias. Vastsündinu keskmine kehamass võrreldes kontrollrühmaga ( $3721,20 \pm 40,90 \text{ g}$ ) oh  $400\text{--}500 \text{ g}$  madalam ( $3170,60 \pm 40,3 \text{ g}$ ,  $P < 0,001$ ).

Andmete statistiline analüüs tõendas, et kroonilise püelonefriidiga kaasub rasedal eeskätt östrogeenide ( $\eta = 0,501$ ), PL ( $\eta = 0,485$ ) ja väheanal määral PRL ( $\eta = 0,244$ ) produktsiooni lagus. Nimetatud hormoonide informatiivsus FPS funktsionaalse seisundi hindamisel raseda haiguse korral on kindlaks tehtud ja nende määramine vajalik.

FPS funktsionaalse seisundi näitajad olid südame-veresoonekonna haigusi (I või II astme hüpertooniatõbi, südameklapirikked ilma oluliste vereringehäireteta, viimase 5 aasta jooksul põetud müokardiit) põdevatel rasedatel, võrreldes kroonilist püelonefriiti põdevatega, vähem väljendunud. PL sekretsiooni langust võis täheldada juba alates raseduse II poolest (pärast 20. nädalat), jäädes pidevalt 20–25 % ( $P < 0,05$ ) normist madalamaks kuni raseduse lõpuni (viimastel nädalatel kuni 30 %,  $P < 0,01$ , madalamaks). Östrogeenide ekskretsiooni langus (keskmiselt 15–25 %,  $P < 0,05$ , normist mada-

lam) oli määratav raseduse III trimestril, eriti raseduse viimastel nädalatel. PRL sekretsioon oli normist madalam kogu rasedusperioodil (30–35 %,  $P < 0,001$ ). Eelnevast järeldub, et südame-veresoonkonna haigusi põdevate rasedate FPK funktsiooni langus on küll vähem väljendunud, kuid nimetatud häired (eeskätt platsenta funktsiooni languse näol) algavad suhteliselt varakult (juba pärast 20. nädalat) ning on tõenäoliselt seletatavad üldiste hemodünaamikahäiretega selle patoloogia korral. Samal ajal on loote üsasise seisund suhteliselt rahuldav kuni viimaste rasedusnädalateni. Seda tõendab ka meie uuritud vastsündinute rahuldav üldseisund sündides (ainult 2 juhul 76-st oh II või III astme asüksia) ja keskmine suur kehamass ( $3465,50 \pm 135,40$  g).

Andmete kahemõõtmeline statistiline analüüs näitas, et südame-veresoonkonna haigused kutsuvad rasedal esile nihkeid FPK funktsioonis, eeskätt PL sekretsiooni ( $\eta = 0,405$ ), östrogenide ekskretsiooni ( $\eta = 0,386$ ) ja PRL sekretsiooni ( $\eta = 0,308$ ) languse näol. Seega on nimetatud haigusi põdevatel rasedatel otstarbekas määrata platsenta funktsiooni näitajana PL ja PRL sekretsioon dünaamika kogu rasedusperioodi vältel. Vajadusel (pidevalt madalama PL ja PRL nivoo korral) hinnata täiendavalt ööpäevast östrogenide ekskretsiooni, eriti raseduse III trimestril.

Kirjandusest on teada, et raseduse ajal on PRL-il ka platsentaarne päritolu [4, 6]. Oma tulemuste põhjal võime kinnitada, et PRL sekretsiooni dünaamiline määramine kompleksis teiste hormoonidega on väärtuslikuks näitajaks kõrge perinataalse riskiga rasedate FPK funktsionaalse seisundi hindamisel.

Saadud tulemuste põhjal võib järeldada, et FPS funktsiooni langus kroonilist püelonefriiti või südame-veresoonkonna haigusi põdevatel rasedatel algab suhteliselt varakult, juba raseduse II trimestril ning tunduvalt enne kliiniliste nähtude ilmnemist. FPS funktsionaalse seisundi hindamiseks ja õigeaegse ravi rakendamiseks on vaja määrata komplekselt PL, PRL sekretsioon ja östrogenide ööpäevane ekskretsioon kogu rasedusperioodi vältel.

## KIRJANDUS

1. Bloch J., Lehmann J.L. Foetal hypotrophy: Aetiology // *Rev. Fr. Gynecol. Obstet.*, 1982. Vol. 77, N. 10. P. 625–629.
2. Gasiano E.P., Freeman D.W., Allen T.E. Antenatal prediction of women at increased risk for infants with low birth weight // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1981. Vol. 140, N 1. P. 99–107.
3. Grannis F., Dickey R. Method of the oestrogen/creatinine ratio and the oestrogen index for screening of normal pregnancy // *Clin. Chem.* 1970. Vol. 16. P. 97–102.
4. McCoshen J.A., Tomita K., Fernandes C., Tyson J.E. Specific cells of

- human amnion selectively localize prolactin // J. Clin. Endocrinol. 1982. Vol. 55, N 1. P. 166-169.
5. Rock R.C., Chan D.W., Perlstein M.T. Endocrine assays in the monitoring of pregnancy: Clinical intensification of high-risk pregnancies // Clin. Lab. Med. 1981. Vol. 1, N 2. P. 157-179.
  6. Rosenberg S.M., Bhatnagar A.S., Ajay S. Sex steroid and human chorionic by human term decidua // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1984. Vol. 148, N 4. P. 461-465.
  7. Tulchinsky D. Endocrine assessments of fetal-placental wellbeing // Clin. Perinatol. 1983. Vol. 10, N 3. P. 763-775.
  8. Uppenas H.-A. Maternal plasma free oestriol and 24 hour urinary oestriol excretion in the assessment of foetal outcome. Helsinki, 1979. 79 p.
  9. Баграмян Э.Р. Современные данные о взаимоотношениях плацентарных гормонов в системе мать-плод // Акуш. и гинек. 1977. № 10. С. 9-14.
  10. Баграмян Э.Р., Голубев В.А., Соколов З.П. Значение гормональных исследований в диагностике фетоплацентарной недостаточности // Акуш. и гинек. 1984. № 10. С. 3-6.
  11. Кулаков В.И., Черная В.В. Фетоплацентарная недостаточность и ее радиоиммунологическая диагностика // Радиоиммунологическая диагностика фетоплацентарной недостаточности и гормональной адаптации новорожденных: Сб. науч. тр. М., 1983. С. 5-11.
  12. Лопатченко О.Н. Прогностическое значение плацентарного лактогена и эстриола в крови беременных // Акуш. и гинек. 1981. № 5. С. 32-34.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МАТЕРИ

Х. Синимяз

Резюме

В данной работе изучено функциональное состояние фетоплацентарной системы (ФПС) у беременных высокого перинатального риска при разных экстрагениальных заболеваниях (хронический пиелонефрит — 68 и сердечно-сосудистые заболевания — 76 обследованных). Кроме того, выработаны критерии ранних признаков и различий характеристики ФПС при разных видах патологии.

Функциональное состояние ФПС у беременных с низким и высоким перинатальным риском (всего 258) оценивалось радиоиммунологически по секреции плацентарного лактогена (ПЛ), пролактина (ПРЛ) в сыворотке крови в течение всей беременности и эстрогенов в суточной моче по методу Grannis и

Dickey во второй половине беременности.

Согласно нашим данным, неосложненная беременность (105 соматически здоровых беременных) характеризовалась активным выделением гормонов ФПС: с нарастанием срока беременности количества эстрогенов, ПЛ и ПРЛ закономерно увеличивались и достигали максимальных величин к моменту родов.

Функциональное состояние ФПС при экстрагенитальных заболеваниях беременной характеризовалось пониженной активностью в продукции гормонов, особенно в III триместре беременности. Результаты показали, что нарушения в функции плаценты возникают сравнительно рано: пониженная секреция ПЛ отмечалась уже после 20 недель, значительные отклонения в экскреции эстрогенов — после 30 нед., а секреция ПРЛ оказалась пониженной в течение всей беременности. Больше всего были выражены отклонения гормональной активности ФПС, в виде понижения ее уровня, у беременных с хроническим пиелонефритом.

Анализ показал, что для оценки состояния ФПС у беременных с высоким перинатальным риском необходимо использовать одновременно комплекс тестов в динамике беременности. Они применимы для своевременного выявления страдания плода и решения вопроса о времени и способе родоразрешения.

## THE FUNCTIONAL STATE OF FETOPLACENTAL UNIT IN CASES OF EXTRAGENITAL DISEASES OF MOTHER

*H. Sinimäe*

Summary

In our study we assess the functional state of fetoplacental unit (FU) in high risk patients who have extragenital diseases (68 patients suffer from chronic pyelonephritis and 76 from heart diseases). Special criteria for detecting early symptoms and different features of FU have been worked out to diagnose various forms of pathology.

The functional state of the FU was assessed in 258 patients with low and high perinatal risk on the basis of placental lactogen (PL) and prolactin (PRL) concentration in blood serum dynamically during the whole gestation period and total urinary oestrogen excretion using Grannis and Dickey methods in the second half of pregnancy.

On the basis of our data normal pregnancy (105 somatically healthy pregnant women) is characterized by constantly increasing production of FU hormones which reach the maximum before labour.

The indicators of hormonal activity of FU in patients with

extragenital diseases appeared to be considerably lower than in the control group, particularly in the third trimester of pregnancy.

On the bases of our data, the disturbances of placental function began considerably early: the decreased secretion of PL is to be seen already after the 20th week of pregnancy, decreased excretion of urinary oestrogens after the 30th week of pregnancy. At the same time the secretion of PRL was lower during the whole period of pregnancy.

Most often we could see the deviation of hormonal activity of FU in the form of the decreasing level of the pregnant women who had chronic pyelonephritis.

Having analysed our data, we came to the conclusion that for the assessment of the hormonal activity of FU in patients who have high perinatal risk it is necessary to use simultaneously time a complex of tests dynamically during the whole period of pregnancy. The described methods are sufficiently informative for the timely assessment of the danger of fetus and strategy when and how pregnancy finishes.

## RASEDUSE JA SÜNNITUSE KULG KIRURGILISELT RAVITUD ISTMIKO- TSERVIKAALSE PUUDULIKKUSE KORRAL

*I. Kõiv, T. Kaljuste, S. Räim*

Üheks sagedasemaks raseduse iseenesliku katkemise põhjuseks II ja III trimestril on emakakaela istmikotservikaalne puuduhkkus, 15–42 %-l raseduse enneaegse katkemise juhtudest [1, 4]. Esmasrasedatel on täheldatud kaasasündinud istmikotservikaalset puudulikkust genitaalinfantilismi, emaka hüpoplaasia ja emaka väärarengute korral. See on tingitud anatoomilistest arenguhäiretest, millega võivad kaasneda endokriinhäired, eeskätt luteiinfraasi puudulikkus ja hüperandrogeenia [2, 4, 7].

Posttraumaatiline ehk orgaaniline istmikotservikaalne puudulikkus tekib istmuse trauma tagajärjel. Tavaliselt eelnevad sellele emakakaela dilateerimine, emakaõõne abrasioon või patoloogiline traumaatiline sünnitus emakakaelarebenditega, suure lootega ja vaginaalse sünnitusabioperatsiooniga. Orgaanilist istmikotservikaalset puudulikkust täheldatakse 50 %-l juhtudest [7–9]. Seega on emakakaela puudulikkus tingitud struktuursetest ja funktsionaalsetest muutustest emaka istmuseosas, mistõttu raseduse kasvades see piirkond ei kindlusta lootemunale alumises segmendis vajalikku füsioloogilist tuge. Emakakaelakanal pehmeneb, laieneb, lüheneb ja lootekestad tungivad laienenud emakakaela kanalis, kus nad infitseeruvad ja rebenevad [4–6, 9]. Sõltuvalt gestatsioonijast katkeb rasedus hilisheidendiga või toimub enneaegne sünnitus.

Käesoleva töö ülesandeks on uurida raseduse, sünnituse ja varajase neonataalse perioodi kulgu 80 rasedal, kellel istmikotservikaalse puudulikkuse raviks raseduse ajal asetati emakakaelale kaks ristuvat lavsaanligatuuri Ljubimova ja Mamedalijeva meetodil [3].

Patsientide vanus oli 20–45 aastat, iga teine rase oli üle 30 aasta vana. See oli tingitud sellest, et neil esinesid anamneesis korduvad iseeneslikud raseduse katkemised ja enneaegsed sünnitused.

80 ravitud raseda hulgas oli 31 (38,8 %) sünnitamata korduvrasedat ja 49 (61,2 %) korduvrasedat, korduvsünnitajat. 31 sünnitamata naisel oh anamneesis 89 spontaanset aborti, neist 7-l oli neid olnud 1, 6-l 2, 9-l 3, 3-l 4, 4-l 5, 2-l 6. Seega oli 24 patsiendi rasedus katkenud iseeneslikult 2 ja rohkem kordi. Enamusel patsientidel oli tehtud korduvaid emakaõõne abrasioone eelmiste rasedus-

te katkerniste tõttu, mis tõenäoliselt veelgi süvendas olemasolevat funktsionaalset istmikotservikaalset puudulikkust.

Funktsionaalsele emakakaela puudulikkusele viitavad anamneesis menstruatsioonifunktsiooni häired, genitaalinfantilism ja emaka hüoplaasia.

Palju oli aborte olnud ka 49 korduvsünnitajal — 144, neist 40 tehisaborti ja 104 habituaalset raseduse katkemist. Sünnitusi oli olnud 67, kuid palju oli enneaegseid sünnitusi — 16 (23,8 %). Emakakaelale oli eelmise raseduse säilitamiseks asetatud õmblus 5 patsiendil, mille järel sünnitus oli toimunud ajalisel.

Kõiki rasedaid jälgiti naistenõuandlas hoolikalt ja vajadusel hospitaliseeriti korduvalt. Suurt tähelepanu pöörati infektsiooni selgitamisele ja ähvardava raseduse katkemise tunnuste jälgimisele. Vajadusel rakendati raseduse säilitamiseks ravi, kaasa arvatud hormoonravi ja infektsioonivastane ravi.

Emakakaela kirurgiline korrektsioon tehti 71 rasedal 10.–17. rasedusnädalal, 9 patsiendil 18.–27. rasedusnädalal. Postoperatiivne ravi oli individuaalne. 2/3-l juhtudest rakendati tokolüütilist ravi. Kui rasedus säilis, siis eemaldati lavsaanligatuurid emakakaelalt 38. nädalal.

Profülaktiliselt oli õmblus asetatud 45 patsiendile (56,3 %). Neist 42 juhul oli võimalik prolongeerida rasedust ajalise sünnituseni. Vaid 3-l neist lõppes rasedus spontaanse abordiga.

Istmikotservikaalse puudulikkuse kliiniliste sümptomide ilmne misel oli asetatud õmblus emakakaelale 35 patsiendil, kellel oli väike tõenäosus rasedust säilitada. Selles uuringugrupis lõppes rasedus enneaegse sünnitusega 5 juhul, spontaanaborte oli 9.

Seega 80 uuritud rasedast 15-l (15 %) katkes rasedus hilisheidendiga 15.–27. nädalal. Raseduse katkemisel oli juhtivaks põhjuseks infektsioon. Emakakaela sekreedist kasvasid külvis: *Streptococcus anhaemolyticus*, *Micrococcus candidus*, *Micrococcus roseus*, gram (+) mittehemolüütiline bakter, *E. coli*, *Streptococcus faecalis*. Nendel patsientidel oli istmikotservikaalset puudulikkust kirurgiliselt korrigeeritud 10.–17. rasedusnädalal raseduse ähvardava katkemise tunnuste tõttu (rõhumistunne alakõhus, vähene pruun määriv eritus tupest).

Enneaegne sünnitus toimus 5 (6,3 %) juhul. Nendel rasedatel oli emakakaelale õmbluse asetamise ajal lisaks ähvardava raseduse katkemise sümptomidele emakakael mõnevõrra lühenenud (2–2,5 cm) ja sisesuudme piirkond laienenud (1–1,5 cm). Korduva tokolüütilise raviga säilis rasedus 30.–33. rasedusnädalani, mil puhkesid looteveed ja algasid tuhud. Vastsündinute kehamass oli 1400–2100 g. Üks loode hulkus hüpoksia tõttu intranataalselt (1400 g), ülejäänud 4 sündisid asfüksias (Apgari hinne 1–7 palli) ja vajasis intensiivravi. 2 vastsündinut surid 2 päeva pärast, neil diagnoositi intrauteriinset pneumooniat. Ülejäänud kahel vastsündinul olid postnataalsed

asfüksiahood, purulentne omfaliit ja konjunktiviit, mistõttu vajasis pikaajalist ravi vastsündinute patoloogia osakonnas. Ka enneaegsete sünnituste vallandumisel etendas juhtivat osa genitaalinfektsioon.

Ajaline sünnitus toimus 63 (78,8 %) patsiendil. 33 juhul suudeti enneaegset sünnitust vältida korduva hospitaliseerimisega ja tokolüütilise raviga. Spontaanseid sünnitusi oli 51 rasedal. Neist ühel juhul asetati sünnitusabitangid loote hüpoksia tõttu. Abdominaalse keisrilõike teel lõpetati sünnitus 12 patsiendil mitmesuguste ema- ja loote poolsete laiendatud näidustuste tõttu.

Sünnituse kulus kõige sagedasemad komplikatsioonid olid: lootevete sünnituseelne või varane puhkemine (31), sünnitustegevuse stimuleerimine ja induksioon (25), platsenta irdumise häired (8), loote vaagnaotsseis (9), normaalselt kinnitunud platsenta enneaegne irdumine (2). Emakakael avaness häireteta, kiiresti ja ainult kahel oli I astme emakakaelarebend.

Hüpoksias sündis iga neljas vastsündinu. Raskest asfüksias (Apgari hinne 4 palli) sündis ainult üks vastsündinu, teistel juhtudel oli Apgari hinne 5–7 palli. Kõik lapsed elustusid. Vastsündinute kehakaal väärtused kõikusid suurtes piirides — 2500–5000 g. Loote hüpotroofia I astet täheldati 5 vastsündinul. Intranataalselt hukkusid hüpoksia tõttu 2 hulgiväärarengutega loodet.

Ajaliselt sündinud laste adaptatsioon varases vastsündinuperioodis oli rahuldav. Kuid tähelepanuvääriv on asjaolu, et vastsündinutel oli rohkesti mitmesugust patoloogiat: puusade rigiidsus (8), kongenitaalsed kõmpööiad (6), suuulaelõhe (1), kõrgenenud (7) või alanenud (9) muskultoonus, reievoltide assümmeetria (6). Enam kui pooled (36) vajasisid neuroloogi või ortopeedi konsultatsiooni.

Töö analüüs näitas, et istmikotservikaalse puudulikkusega rasedad kuuluvad kõrgesse perinataalsesse riskigruppi. Istmikotservikaalse puudulikkuse kirurgiline korrigeerimine Ljubimova ja Mamedalijeva meetodika järgi on tehniliselt lihtne ja efektiivne ega põhjusta sidekoelisi muutusi emakakaelas, mis oleksid takistuseks spontaansele sünnitusele. Istmikotservikaalse puudulikkuse kirurgiline ravi, mis on tehtud enne ähvardava raseduse katkemise tunnuste ilmnemist, võimaldab enamikul juhtudel säilitada rasedust ajalise sünnituseni.

Arvestades genitaalinfektsiooni kui peamist etioloogilist faktorit raseduse katkemisel, on vajalik dünaamiline uuring infektsiooni avastamiseks ja raviks.



1. Аристенко А.Г., Сиговатова А.Ф., Островская Л.П., Корват В. П. Невынашивание беременности как причина перинатальной патологии // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности: XV Всесоюз. съезд акушеров-гинекологов (тез. докл.). Махачкала, 1989. С. 37-38.
2. Бодижина В.И., Любимова А.И., Розовский И.С. Привычный выкидыш. М., 1973.
3. Любимова А.И., Мамедалиева Н.М. Результаты лечения истмико-цервикальной недостаточности наложением двойного П-образного лавсанового шва на шейку матки // Акуш. и гинек. 1981. № 9. С. 40-43.
4. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности. М., 1986.
5. Сидельникова В.М., Слепцова С. И., Чаклин А. В. Роль инфекции в невынашивании беременности // Акуш. и гинек. 1988. № 2. С. 3-5.
6. Biszysko R., Slomko Z., Zaremba Z., Russkiewicz Z., Cwojdzinski Z. Wyniki skojarzonego leczenia niewydolności cięśniowo-szyjkowej // Ginek. pol. 1980. Vol. 51. N 9. P. 839-843.
7. Brook I., Feingold M., Schwarts A., Zakut H. Ultrasonography in the diagnosis of cervical incompetence in pregnancy — a new diagnostic approach // Brit. J. Obstet. Gynecol. 1981. Vol. 88, N 6. P. 640-643.
8. Thomson J. L., Sampson M. B., Beckmann C. R., Spellacy W. N. The incompetent cervix: A 1982 update // J. Reprod. Med. 1982. Vol. 27, N 4. P. 187-192.
9. Usszynski M., Żalikowska A., Sokół J., Złotkowska B., Odachowski L., Roman S., Usszynska-Folejewska R. Niewydolność cięśniowo-szyjkowa naturale jednej poradni "K" // Ginek. pol. 1976. Vol. 47, N 11. P. 1257-1260.

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

И. Кыйв, Т. Кальюсте, С. Ряйм

### Резюме

С целью сохранения беременности у 80 женщин с истмико-цервикальной недостаточностью на шейку матки были наложены лаг-ановые лигатуры по методике А. И. Любимовой и Н. М. Мамедалиевой. В комплексе лечения невынашивания широко применялись и токолитические средства. Нерожавших повторнобеременных было 31 (38,8 %), рожавших повторнобеременных — 49 (61,2 %). Швы на шейку матки были наложены у 71 жен-

щины при сроке беременности от 10 до 17 нед., у 9 — от 18 до 27 нед. Наиболее удовлетворительные результаты получены в группе беременных (45–56,3 %) с профилактическим наложением шва. Лишь в 3 случаях беременность закончилась самопроизвольным абортом. Из 33 (43,7 %) беременных, имевших признаки угрозы прерывания беременности до операции на шейке матки, у 9 произошел аборт, а у 5 — преждевременные роды. Во всех случаях (20,1 %) невынашивание главную роль играла различная генитальная бактериальная инфекция матери и внутриутробная инфекция плода (внутриутробная пневмония, гнойный омфалит, конъюнктивит). Срочных родов было 63 (79,9 %). Из них у 12 женщин произведена операция абдоминального Кесарева сечения. В родах частичными осложнениями являлись несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовых сил, индукция родов, тазовое предлежание плода, нарушение отделения и выделения последа и т.д. Два плода со множественными пороками развития погибли от гипоксии интранатально. Масса новорожденных колебалась в пределах 2500–5000 г, причем одна треть из них родилась в гипоксии различной степени. В раннем неонатальном периоде адаптация детей была удовлетворительна, но отмечалась повышенная патология (ригидность тазобедренных суставов, асимметрия складок, врожденная косолапость, повышенный или пониженный мышечный тонус). Больше половины из них нуждались в консультации невропатолога или ортопеда. Таким образом, беременные с истмико-цервикальной недостаточностью составляют группу высокого риска перинатальной патологии. Примененная методика хирургической коррекции шейки матки проста и эффективна.

## THE COURSE OF PREGNANCY AND LABOUR FOLLOWING REPAIR OF THE ISTHMO-CERVICAL INSUFFICIENCY

*I. Kóiv, T. Kaljuste, S. Rõim*

### Summary

The authors investigated the courses of pregnancy, labours and the early neonatal period in 80 women following surgical treatment for isthmocervical insufficiency by the Ljubimova and Mamedaliev method. 31 (38.8 per cent) were nulliparous, but multigravida, 49 (61.2 per cent) — multiparous, multigravida. In 45 (56.3 per cent) women the surgical correction of isthmocervical incompetence was performed before the threatened abortion. In this group only in 3 cases spontaneous abortion occurred. In 33 cases (43.7 per cent)

before repair of incompetent cervix the symptoms of threatened abortion was revealed. In this group the number of spontaneous abortions (9) and pre-term labours (5) was significantly increased. In all cases they were associated with genital infections of the mother and intrauterine infections of the fetus (intrauterine pneumonia, purulent omphalitis and conjunctivitis). There were no fetal congenital malformations. 63 (79.9 per cent) patients delivered at term. Caesarean section was performed in 12 cases. Two (3 per cent) intrauterine fetal deaths were due to the fetal hypoxia combined with multiple congenital malformations. 61 newborns were born alive. The frequency of fetal and neonatal hypoxia was high (20 per cent). An increased frequency of congenital pathology was also noted among of the infants born alive (rigidity of hips, asymmetry of the gluteal folds, presence of congenital talipes, an increased or decreased tonus of muscles). More than a half of infants needed detailed orthopedic and neurological examination. It is concluded, that pregnant women with isthmocervical insufficiency belonged to the high-risk group for perinatal pathology including frequent intrauterine infection, habitual abortion, premature labour, fetal and neonatal hypoxia and congenital fetal malformations. The used operative method for correction of incompetent cervix in pregnancy is simple and safe.

## FETOPLATSENTAARSÜSTEEMI FUNKTSIONAALNE SEISUND JA LAKTATSIOON

*H. Sinimäe*

Nüüdisaegse praktilise sünnitusabi ja neonatoloogia üheks aktuaalsemaks probleemiks on vaegpiimasus (hüpogalaktia), esinedes erinevate autorite andmetel sagedusega 6–20 % [12, 13, 15, 16]. Selle põhjuseks võivad olla mitmesugused ema põetud haigused, samuti raseduse, sünnituse või sünnitusjärgse perioodiga kaasnevad tüsistused.

Raseduse ajal formeeruv ühtne fetoplatsentaarsüsteem (FPS) on tähtsamaks lüliks nii valguliste kui steroidhormoonide sünteesis ja metabolismis, kindlustades samaaegselt nii emaka kasvu ja loote normaalse arengu kui ka rinnanäärme lõpliku väljakujunemise ja valmisoleku eelseisvaks laktatsiooniks [1, 2, 5, 7, 11, 20]. Eriline koht raseda organismi ettevalmistamisel tulevaseks laktatsiooniks on aga hormoon prolaktiinil (PRL), sel on nii mammogeenne, laktogeenne kui galaktopoeetiline toime [6, 8]. PRL produktsioon raseduse ajal on tihedalt seotud steroidhormoonide (eeskätt östrogeenide) sünteesi ja metabolismiga [2, 3, 10].

Tüsistunud rasedusekulu korral (hilistoksikoosid, korduv raseduse katkemise oht, ema ekstragenitaalsed haigused jt.) häirub emaka-platsenta verevarustus, areneb platsenta puudulikkus, mistõttu häirub platsenta hormoone produtseeriv toime [14, 17–19]. Võib arvata, et häiritud on ka rinnanäärme ettevalmistus eelseisvaks laktatsiooniks ja laktatsiooniprotsess tervikuna.

Käesoleva töö eesmärgiks oli hinnata laktatsioonifunktsiooni kõrge perinataalse riskiga rasedatel sõltuvalt FPS hormonaalsest aktiivsusest, samaaegselt põhjendada ja välja töötada meetod laktatsiooni prognoosimiseks. Meile kättesaadavas kirjanduses praktiliselt puuduvad andmed FPS hormonaalse aktiivsuse ja laktatsiooniprotsessi seisundi vahelise sõltuvuse kohta tüsistunud raseduse kulu korral.

Selleks uurisime komplekselt, kliinilis-laboratoorselt 336 rasedat, kellest 231 moodustasid kõrge perinataalse riski grupi (kroonilist püelonefriiti ja südame-veresoonkonna haigusi põdevad või günekoloogilisi haigusi põdenud rasedad), ja 105 somaatiliselt tervet rasedat (kontrollgrupp madala perinataalse riskiga).

FPS funktsionaalse seisundi hindamiseks määrasime radioimmunoloogiliselt platsenta laktogeeni (PL), PRL kontsentratsiooni vereseerumis kogu rasedusperioodi jooksul ja summaarsete östrogeenide

nide ekskretsiooni Grannise ja Dickey meetodil [4] raseduse II poolel. Kõik hormonaalsed uuringud tegime dünaamikas (iga 7–21 päeva järel) TÜ ÜMPI hormonaalregulatsiooni laboratooriumis. Sünnitanud naistel määrasime PRL kontsentratsiooni vereseerumis I, III ja V sünnitusjärgsel päeval. Laktatsiooni kestuse täisväärtuslikkuse ja lõpetamise põhjuste väljaselgitamiseks kasutasime ankeetküsitlust. Kõik andmed on statistiliselt töödeldud TÜ arvutuskeskuses.

Meie andmetel on normaalse raseduse korral FPS funktsionaalse seisundile iseloomulik kõrge hormonaalne aktiivsus: raseduse arenedes östrogeenide, PL ja PRL produktsioon tõuseb pidevalt, saavutades maksimaalsed väärtused raseduse viimastel nädalatel enne sünnitust (vt. tabel).

Tabel

Hormooni nimetus	Rasedusnädalad			
	Kuni 20 nädalat	21–30 nädalat	31–35 nädalat	36–40 nädalat
Östrogeenid ( $\mu\text{mol}/24 \text{ t.}$ )	—	$37,14 \pm 4,16$	$62,90 \pm 3,88$	$80,55 \pm 8,70$
PL ( $\mu\text{g}/\text{ml}$ )	$1,29 \pm 0,52$	$4,27 \pm 0,17$	$7,17 \pm 0,82$	$9,54 \pm 0,67$
PRL ( $\text{ng}/\text{ml}$ )	$89,35 \pm 11,58$	$145,20 \pm 13,70$	$185,51 \pm 18,86$	$204,80 \pm 26,50$

Sarnal ajal on kõrge perinataalse riskiga rasedate FPS hormonaalne aktiivsus märgatavalt langenud. PRL kontsentratsiooni langust võib täheldada juba alates raseduse I–II trimestrist ning jääb madalaks raseduse lõpuni (viimastel nädalatel 35–40 % normist). PL sekretsiooni oluline langus algab raseduse II trimestril (25–26 nädalast), jäädes raseduse viimastel nädalatel 25–30 % normist madalamale. Östrogeenide ekskretsiooni märgatav langus ilmneb pärast 30. rasedusnädalat, jäädes 30...40 % normist madalamaks. Rasedusaegsete tüsistuste (II–III astme nefropaatia, korduv raseduse katkemise oht) kaasumisel on FPS funktsionaalne aktiivsus veelgi madalam, mis näitab fetoplaatsentaarse puudulikkuse kujunemist raseduse III trimestril ja viitab ähvardavale loote ohuseisundile.

Korrelatsioonanalüüsil leidsime, et hilisema laktatsioonifunktsiooni määrab juba rasedusaegne FPS hormonaalne aktiivsus. Kahemõõtmelise statistilise analüüsi tulemusena võime kinnitada, et laktatsiooni kestus ja täisväärtuslikkus on otseselt sõltuvad östrogeenide ( $n = 0,490$ ), PL ( $n = 0,399$ ) ja PRL ( $n = 0,599$ ) produktsioonist raseduse ajal. Seega tagab FPS normaalne funktsioon hilisema täisväärtusliku laktatsiooni. PRL produktsiooni aktiivsus varasel sünnitusjärgsel perioodil on otseselt seotud PRL produktsiooni aktiivsusega kogu rasedusperioodi jooksul ( $n = 0,753$ ).

Füsioloogilise raseduse ja sünnituse korral püsis PRL sekretsioon varasel sünnitusjärgsel perioodil kõrgena: I päeval — 208,26

$\pm 12,28$  ng/ml, III-l  $227,37 \pm 18,74$  ng/ml ja V-l  $218,63 \pm 12,08$  ng/ml. Nimetatud grupi emad toitsid oma lapsi rinnapiimaga keskmiselt  $6,8 \pm 0,3$  kuud (esmaselt sünnitanud keskmiselt  $5,3 \pm 0,4$  kuud, korduvalt sünnitanud  $7,2 \pm 0,3$  kuud). Samal ajal võis rinnapiimahulka pidada küllaldaseks 87 imetaval emal (82,9 %). 18 ema (17,1 %) hindas oma rinnapiimahulka mitterahuldavaks, mistõttu nende lapsed vajasisid lisatoitmist alates II–III elukuust.

Kõrge perinataalse riskiga emade PRL väärtused varasel sünnitusjärgsel perioodil olid märgatavalt madalamad: I päeval  $120,85 \pm 8,05$  ng/ml ( $P < 0,001$ ), III-l  $127,14 \pm 7,41$  ng/ml ( $P < 0,001$ ), V-l  $102,20 \pm 6,71$  ( $P < 0,001$ ). Laktatsiooniperioodi kestus erinevates riskigruppides oli järgmine: kroonilist püelonefriiti põdevatel emadel  $2,8 \pm 0,3$  kuud ( $P < 0,001$ ), südame-veresoonkonnahaigusi (hüpertooniatõbi, kaasasündinud või omandatud südamerike, põetud müokardiit) põdevatel emadel  $2,8 \pm 0,6$  kuud ( $P < 0,001$ ) ja günekoloogilisi haigusi (genitaalsfääri põletikud, menstruatsioonifunktsiooni häired) põdenud emadel  $3,1 \pm 0,5$  kuud ( $P < 0,001$ ). Emad, kelle rasedus oli tüsistunud rasedustoksikoosiga või sünnitus lõpetatud operatiivselt, toitsid oma lapsi rinnapiimaga veelgi lühemat aega, keskmiselt  $2,5 \pm 0,4$  kuud ( $P < 0,001$ ). Kõrge perinataalse riskiga emadest ainult 22,3 %-l oli esimestel kuudel rinnapiima küllaldaselt. Pooled (50,3 %) nimetatud emade lastest vajasisid lisatoitu juba alates esimestest elunädalatest ja 80 % alates II elukuust.

Võrreldes riskigruppe, me ei leidnud olulist statistilist erinevust laktatsiooniperioodi kestuses. Järeldame, et laktatsioonifunktsioon häirub kõigil juhtudel, kui on langenud PRL sekretsioon, olenemata languse põhjustest. Kuna igapäevases praktilises töös kasutame platsenta funktsiooni ja loote seisundi hindamisel östrogeenide ekskretsiooni määramist uriinis, võime ka kaudselt hinnata eelseisvat laktatsiooni. On teada, et platsentaarsete östrogeenide toimel suureneb adenohüpofüüsis prolaktiinisekreteerivate rakkude hulk, mistõttu tõuseb PRL produktsioon [1, 2, 9]. Võib arvata, et madala östrogeenide dünaamika korral on langenud ka PRL produktsioon ja häiritud laktatsiooniprotsess.

Kokkuvõttes võib öelda, et käesoleva töö tulemused annavad võimaluse prognoosida laktatsioonifunktsiooni juba raseduse ajal: mida kõrgem on FPS hormonaalne aktiivsus, seda kestvam ja täisväärtuslikum on hilisem laktatsioon. Kõrge perinataalse riskiga rasedate FPS hormonaalne aktiivsus on langenud, mistõttu neil võib ja on vajalik prognoosida häiritud laktatsiooni. Võimalus juba raseduse ajal hinnata objektiivselt rinnanäärmete ettevalmistust eelseisvaks laktatsiooniks, laktatsioonifunktsiooni varasel sünnitusjärgsel perioodil omab suurt praktilist tähtsust vaegpiimasuse diagnostikas, profülaktikas ja ravis.

## KIRJANDUS

1. Archer D.F. Physiology of prolactin // Clin. Obstet. Gynecol. 1980. Vol. 23, N 2. P. 325-335.
2. Cowie A.T., Forsyth I.A., Hart I.C. Hormonal control of lactation, 1980. 271 p.
3. Franks S. Regulation of prolactin secretion by oestrogens: physiological and pathological significance // Clin. Sci. 1983. Vol. 65. P. 457-462.
4. Grannis F., Dickey R. Method of the estrogen/creatinine ratio and the estrogen index for screening of normal pregnancy // Clin. Chem. 1970. Vol. 16. P. 97-102.
5. Josimovich J.B., Archer D.F. The role of lactogenic hormones in the pregnant women and the fetus // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1977. Vol. 129, N 7. P. 777-780.
6. Linsell J.H., Peaker M. Mechanism of milk secretion // Physiol. Revs. 1971, N 51. P. 564-597.
7. Martin R.H., Oakey R.E. The role of antenatal oestrogen in post-partum human lactogenesis: Evidence from oestrogen-deficient pregnancies // Clin. Endocrinol. 1982. Vol. 17, N 4. P. 403-408.
8. Nillius S.J. Prolactin // Acta Endocrinol. Suppl. 1978. Vol. 216, N 88. P. 99-110.
9. Scaglia H.E., Colombani M., Zylberstein C., Marquies M., Alivares S., Voto L.S. Prolactin, estriol and progesterone levels in frequent blood samples throughout normal pregnancy // Ric. Clin. Lab. 1981. Vol. 11, N 1. P. 65-74.
10. Tyson J.E., Friesen H.G. Human lactation and ovarian response to endogenous prolactin release // Science. 1971. N 77. P. 897-899.
11. Баграмян Э.Р. О гормональной регуляции гестационного процесса // Акуш. и гинек. 1984. № 4. С. 8-12.
12. Грачев И.И., Галанцев В.П. Физиология лактации: Общая и сравнительная. Л.: Наука, 1973. 590 с.
13. Емельянов Е.А. Вегетативно-эндокринные регуляции функции молочных желез у беременных и родильниц с достаточной и сниженной лактацией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 1982. 15 с.
14. Ларичева И.П., Дидина Н.М. Гормональная функция фетоплацентарной системы у беременных с хроническим гломерулонефритом // Вопр. охр. мат. 1983. Т. 28, № 4. С. 61-64.
15. Мажбу И.А., Озерная З.А., Пророкова В.К. Физиология и патология лактации женщины. Саранск, 1977. 94 с.
16. Пророкова В.К., Мажбу И.А. Некоторые вопросы физиологии и клиники лактации // Вопр. охр. мат. 1970. Т. 15, № 7. С. 62-72.
17. Савельева Г.М. Современные аспекты перинатологии // Акуш. и гинек. 1984. № 6. С. 12-15.
18. Савельева Г.А., Федорова М.В. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности // Акуш. и гинек. 1981. № 6. С. 21-24.
19. Смирнов Н.П. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с воспалительными заболеваниями мочевыделительных органов // Вопр. охр. мат. 1983. Т. 28, № 4. С. 55-59.

20. Соколова Э.П., Голубев В.А. Гормональные исследования в диагностике фетоплацентарной недостаточности: эстриол, эстетрол // МРЖ. 1983. № 3. С. 1-5.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ И ЛАКТАЦИЯ

Х. Синимяз

Резюме

Цель работы — исследовать лактационную функцию у беременных с высоким перинатальным риском в зависимости от гормональной активности фетоплацентарной системы (ФПС), разработать и обосновать метод прогнозирования лактации.

Проведено комплексное клинико-лабораторное исследование и наблюдение за 336 беременными, из которых 231 составляли группу с высоким и 105 соматически здоровые с низким перинатальным риском (группа контроля).

Функциональное состояние ФПС у беременных оценивалось радио-иммунологически по секреции плацентарного лактогена (ПЛ), пролактина (ПРЛ) в сыворотке крови и по уровню экскреции суммарных эстрогенов в суточной моче в течение всей беременности. У рожениц определялось содержание ПРЛ в сыворотке крови на 1-е, 3-и и 5-е сутки после родов. Продолжительность лактации и причины ее прекращения оценивались по анализу анкет.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что между гормональной активностью ФПС у беременной, аденогипофиза у роженицы и секреторной функцией молочных желез в период лактации имеется прямая связь. Кроме того, объем и продолжительность лактации тесно связаны с продукцией ПРЛ во время беременности и раннего послеродового периода.

При анализе этих данных можно прогнозировать длительность и объем лактации. Чем выше гормональная активность ФПС (количества эстрогенов, ПЛ и ПРЛ во второй половине беременности), тем длительнее и значительнее количество секретируемого молока и длительнее период лактации. У беременных с высоким перинатальным риском гормональная активность ФПС понижена. Исходя из этого у них можно и нужно прогнозировать неполноценность лактационной функции. Возможность определяться уже во время беременности будущей способности молочных желез к предстоящей лактации имеет большое значение для ранней диагностики и терапии гиполактии.



## THE FUNCTIONAL STATE OF FETOPLACENTAL UNIT AND LACTATION

*H. Sinimäe*

### Summary

The aim of the present investigation has been to assess the lactation function of pregnant women with a high perinatal risk which is dependent on the hormonal activity of fetoplacental unit (FU), to elaborate and perfect the method of prognosing lactation.

A complex clinical-laboratory investigation and observation of 336 pregnant women has been carried out, 231 women belonged to the group of a high risk, 105 were somatically healthy with a low perinatal risk (control group).

The functional state of FU of the pregnant women was assessed radioimmunologically analyzing placental lactogen (PL) and prolactin (PRL) in the blood serum during the whole period of pregnancy and excretion of the total oestrogens in the second half of pregnancy dynamically. The content of PRL in the blood serum on the first, third and fifth day after labour. The length of lactation and the reasons of its cessation were revealed after processing the questionnaire.

On the basis of the obtained data it is possible to make conclusions that between hormonal activity of FU of pregnant women, adenohypophysis and the secretion function of mammary gland in the period of lactation there is a direct link. Beside that, the scope and the length of lactation are closely connected with the production of PRL during pregnancy and the early post-labour period.

When analyzing the obtained data it is possible to prognose the length and the scope of lactation. The higher the hormonal activity of FU (the quantity of oestrogens, PL and PRL), the longer and more considerable is the quantity of secreted milk and the length of the period of lactation. The pregnant women with a high perinatal risk the hormonal activity of FU is lower. Proceeding from this fact it is possible and necessary to prognose unsatisfactory lactation function. The possibility to determine already during pregnancy the future quality of mammary gland and lactation has an utmost importance in early diagnosing and therapy of hypogalactia.

**TÜ SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA  
KATEEDRI LIIKMETE POOLT TRÜKIS  
AVALDATUD TÖÖD AJAVANEMIKUS**

**1985–1989**

1. Каск В., Тялли Х. Каазик С., Лаантез Х., Пашкова Г., Саарма С., Таккер Т., Виллемс Т. О возможности продления лактации // Тез. докл. XII съезда педиатров Эстонской ССР, 21–22 мая 1985. Таллинн, 1985. С. 122–123.
2. Синимяэ Х.В. Лактация после осложненного течения беременности или родов // Там же, 1985. С. 164–165.
3. Гросс К.Я. Масса тела новорожденного при заболевании щитовидной железы матери // Вопросы антропологии: Тезисы. Тарту, 1985. С. 189.
4. Каарма Х.Т. Закономерности системы размеров тела у небеременных и беременных женщин // Там же, с. 193–194.
5. Каск В.А., Ансип А.А., Суйтс С.Л., Кауэр К.Л. Клиническая антропометрия в системе всеобщей диспансеризации девочек и девушек пубертатного возраста // Там же, с. 195.
6. Лейснер У.Т., Сырица А.О., Хейдо В.А. Прогнозирование массы плода с помощью измерения бипариетального размера головки // Там же, с. 200.
7. Лийвранд В.Э., Паюметс М.Т. Особенности течения беременности и родов при крупном плоде // Там же, с. 201.
8. Лийвранд В.Э., Яльвисте Х.И. Активность термостабильной щелочной фосфатазы и показатели новорожденного при патологии беременности в связи с риском беременности и родов // Там же, с. 202.
9. Пало Э.Г., Вийдебаум Л.М., Каарма Х.Т. Роль клинико-антропометрических данных рожениц и их новорожденных при анализировании течения родов // Там же, с. 217.
10. Синимяэ Х.В. О массе тела новорожденного и плаценты при различной эстрогенной активности во время беременности // Там же, с. 222.
11. Яльвисте Х.И., Лийвранд В.Э. Активность термостабильной щелочной фосфатазы и показатели новорожденного при поздних токсикозах беременности в связи с риском беременности и родов // Вопросы антропологии: Тезисы. Тарту, 1985. С. 232–233.
12. Гросс К.Я. О научной деятельности кафедры акушерства и гинекологии Тартуского государственного университета за 1981–1985 годы // Современные аспекты антенаталь-

- ной охраны плода: Тез. научн. конф. Тарту, 26–27 сентября 1985. С. 4–5.
13. Лейснер У.Т., Лийвранд С.В. Бесстрессовый тест в оценке состояния внутриутробного плода // Там же, с. 7–8.
  14. Лейснер У.Т., Гросс К.Я., Плато Р. Значение стрессового теста в оценке состояния внутриутробного плода // Там же, с. 8–9.
  15. Лейснер У.Т., Сырица А.О., Хейдо В.Э. Результаты прогнозирования массы плода при помощи ультразвукового сканирования // Там же, с. 11–12.
  16. Корнет Э., Кыйв И. Особенности гонадотропной функции гипофиза и эстрогенов гестагенной активности организма в ранние сроки беременности // Там же, с. 11–12.
  17. Каарма Х.Т. Акушерско-антропологический метод исследования // Там же, с. 14–15.
  18. Лийвранд В.Э., Яльвисте Х.И. Активность термостабильной щелочной фосфатазы сыворотки крови при патологии беременности // Там же, с. 15–16.
  19. Калитс И.А., Лейснер У.Т., Вескила А.Р. Значение акушерского анамнеза как фактора риска сахарного диабета // Там же, с. 18–19.
  20. Гросс К.Я., Кыйв И.К., Плато Р.Э. О факторах риска возникновения предлежания плаценты // Там же, с. 19–20.
  21. Гросс К.Я., Каск В.А., Синимяэ Х.В., Лейснер У.Т. О состоянии фето-плацентарного комплекса при предлежании плаценты // Там же, с. 20–21.
  22. Гросс К.Я., Яльвисте Х.И., Лейснер У.Т., Куль В.Е. Применение простенона для стимуляции родовой деятельности плода // Современные аспекты антенатальной охраны плода: Тез. научн. конф. Тарту, 26–27 сентября 1985. С. 23–25.
  23. Кюсаар М.Э., Илус Т.А., Синимяэ Х.В. Антенатальная диагностика наследственных болезней плода // Там же, с. 28.
  24. Лейснер У.Т., Яльвисте Х.И., Куль В.Э. Абдоминальное кесарево сечение по данным Тартуского клинического родильного дома // Там же, с. 29–30.
  25. Гросс К.Я., Лейснер У.Т. Результаты выявления микрофлоры у рожениц и новорожденных // Там же, с. 41–42.
  26. Синимяэ Х.В. Лактационная функция у беременных высокой степени риска // Там же, с. 47–48.
  27. Синимяэ Х.В. Диагностическая ценность определения пролактина у рожениц высокой степени риска // Там же, с. 49–50.
  28. Каарма Х.Т. Типизация молодых женщин по пропорциям тела // Там же, с. 53–54.
  29. Каск В.А., Гросс К.Я., Кыйв, И.К. Гонадотропная функция при нарушениях сексуального развития как степень риска генеративной функции // Там же, с. 54–55.
  30. Каск В.А., Ансип А.А. Выявление групп риска нару-

- шений репродуктивной функции у девочек в пубертатном возрасте // Там же, с. 56-57.
31. Матт К.Л., Каск В.А., Плато Р.Э. Характеристика состояния репродуктивной системы у студенток ТГУ // Там же, с. 57-58.
  32. Руссак С.А., Саар М.Х., Каск В.А. Некоторые показатели менструального цикла у студенток ТГУ в связи с заболеванием пародонта // Там же, с. 58-59.
  33. Гросс К.Я., Каск В.А., Кыйв И.К. Тиреоидстатус при нарушениях менструальной функции // Там же, с. 59-60.
  34. Кыйв И.К., Гросс К.Я., Каск В.А. Изучение функции яичников и щитовидной железы при гиперпролактинемии // Там же, с. 60-61.
  35. Гросс К.Я., Синимяэ Х.В., Кыйв И.К., Каск В.А., Лейснер У.Т. Состояние фето-плацентарной системы при позднем токсикозе беременных // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности при поздних токсикозах беременных: Пленум правления все-союзного научного общества акушеров-гинекологов (тез. докл.) (Ивано-Франковск, 4-5 сентября 1985 г.). М., 1985. С. 133-135.
  36. Гросс К.Я., Лейснер У.Т., Синимяэ Х.В., Кыйв И.К., Каск В.А. Комплексная оценка состояния фето-плацентарной системы // Акуш. и гинек. 1985. № 4. С. 47-49.
  37. Kask, V. Puberteediealiste tütarlaste profülaktilised läbivaatused // Nõukogude Eesti Tervishoid. 1985. Nr. 3. Lk. 168-172.
  38. Kask V. *Anorexia nervosa* günekoloogilised aspektid // Nõukogude Eesti Tervishoid. 1985. Nr. 5. Lk. 333-335.
  39. Zilmer K., Kallikorm A., Paju A., Sinimäe H., Tähepõld A. Valgukeostise ja hormonaalse spektri muutused vereseerumis raseduse füsioloogilise kulu korral // Nõukogude Eesti Tervishoid. 1985. Nr. 2. Lk. 97-100.
  40. Каарма Х., Лепп Э., Лепп А., Тапфер Х., Лийгант А., Ульп К., Раявез Э., Колтс И., Тимберг Т., Мазер М. Перспективы развития медицинской антропологии // Достижения морфологии для медицины и сельского хозяйства: Тез. докл. IV респуб. науч. конф. анатомов, гистологов и эмбриологов. Вильнюс, 10-11 октября 1985. С. 42-43.
  41. Kaarma H., Tiit E.-M., Thetloff M., Riive M. Computer-aided prognosing of the weight of the newborns and the course of birth, accounting the accordance of the mother's and the newborn's build // International working conference computer-aided medical decision-making: September 30th — October 4th, 1985, Prague-Czechoslovakia, Supplement.
  42. Kaarma H., Traat I. Systematical research of womens anthropometrical data with the help of factor analysis // International working conference computer-aided medical decision-marking: September 30th — October 4th, 1985, Prague-Czechoslovakia, Supplement.

43. Вихляева Е.М., Гросс К.Я., Уварова Е.В. Актуальные вопросы антенатальной охраны плода // Актуальные вопросы антенатальной охраны плода: Тез. М., 1986. С. 2-5.
44. Матт К.Л. Генитальный инфантилизм матери как фактор высокого риска перинатальной патологии // Актуальные вопросы антенатальной охраны плода: Тез. М., 1986. С. 84-85.
45. Кыйв И.К., Гросс К.Я., Каск В.А. Факторы риска возникновения доброкачественных опухолей яичников // Успехи медицинской науки: Тез. докл. науч. конф. Тарту, 1986. С. 199-200.
46. Каск В.А. Значение массы тела в определении риска нарушений менструальной функции у девочек и девушек // Успехи медицинской науки: Тез. докл. науч. конф. Тарту, 1986. С. 197.
47. Гросс К.Я., Каск В.А., Синимяз Х.В. Клиническая характеристика факторов риска предлежания плаценты // Акушерские кровотечения: Пленум правления всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов (тез. докл.). Ташкент, 1986. С. 22-23.
48. Вили М.О., Гросс К.Я., Хиир В.Э. Функция гипофиза и яичников при гиперпролактинемической аменорее // Объединенная научно-практическая конференция детских врачей и акушеров-гинекологов Латвийской ССР: Тез. докл. Рига, 1986. С. 39-40.
49. Каск В.А., Лейснер У.Т. Ультразвуковое исследование внутренних половых органов при нарушениях менструальной функции в пубертатном возрасте // Объединенная научно-практическая конференция детских врачей и акушеров-гинекологов Латвийской ССР: Тез. докл. Рига, 1986. С. 47-48.
50. Лейснер У.Т., Кыйв И.К., Сырица А.О., Рийве М.В., Ассер К.А. Ультразвуковое скенирование для диагностики гинекологических заболеваний // Объединенная научно-практическая конференция детских врачей и акушеров-гинекологов Латвийской ССР: Тез. докл. Рига, 1986. С. 51-52.
51. Каарма Х.Т. Одновременный клинический и антропологический анализ течения и исхода родов // Объединенная научно-практическая конференция детских врачей и акушеров-гинекологов Латвийской ССР: Тез. докл. Рига, 1986. С. 134-135.
52. Kask V. Puberteedialiste tütarlaste profülaktilised läbivaatused: Metoodiline materjal. Tartu, 1986. 16 lk.
53. Ormisson A., Kask V. Ajalise vastsündinu loomulik toitmine: Metoodiline juhend. Tartu, 1986. 11 lk.
54. Kask V. Perekonnaelu hügieeni probleemid: Perekonnaõpetus. Tallinn, 1986. Lk. 88-96.
55. Kask V. Armastus ja seksuaalsuhted: Perekonnaõpetus. Tallinn,

1986. Lk. 50-53.

56. Ассер К.А., Лейснер У.Т., Рийве М.В., Сырица А.О. Ультразвуковое сканирование в диагностике врожденных пороков плода // Тез. докл. XI съезда акушеров-гинекологов ЭССР. Таллинн, 1987. С. 12-13.
57. Гросс К.Я., Куклане Л.А., Педак М.Х. О суточном и годовом распределении частоты родов и ее коррелятивные связи с некоторыми акушерскими показателями // Там же, с. 53-54.
58. Гросс К.Я., Лейснер У.Т., Ассер К.А., Рийве М.В., Сырица А.О. Функциональные тесты в оценке состояния внутриутробного плода // Там же, с. 55-56.
59. Гросс К.Я., Лейснер У.Т., Сырица А.О., Ассер К.А., Рийве М.В. Прогнозирование массы плода при помощи ультразвукового исследования // Там же, с. 57-58.
60. Гросс К. Я., Каск В. А., Кыйв И. К., Синимяэ Х. В., Кальюсте Т.Е. Значение сравнительной оценки артериального давления в выявлении ранних форм позднего токсикоза беременных // Там же, с. 59-61.
61. Гросс К.Я., Яльвисте Х.И., Лейснер У.Т., Кулль В.Е. Применение простенона для стимуляции родовой деятельности // Там же, с. 62-64.
62. Гус А.И. Динамическая ультразвуковая визуализация циклических изменений эндометрия у женщин с нормальным менструальным циклом // Там же, с. 65-66.
63. Каарма Х.Т. Прогнозирование массы новорожденного на основании наружных размеров живота беременных // Там же, с. 89-90.
64. Каск В.А., Гросс К.Я., Кыйв И.К., Синимяэ Т.Э., Матт К.Л. Факторы риска у юных и молодых женщин в связи с гестационным процессом // Тез. докл. XI съезда акушеров-гинекологов ЭССР. Таллинн, 1987. С. 98-99.
65. Каск В.А., Раудсепп А.А., Кяис А.Л., Тюрк С.В., Руденко П.П. Нарушения менструальной функции и перинатальная патология // Там же, с. 100-101.
66. Кыйв И.К., Кальюсте Т.Е. О результатах лечения истмико-цервикальной недостаточности во время беременности // Там же, с. 122-123.
67. Лейснер У.Т., Каритс П.Х., Эренберг А.У., Оякяр П.Т. Весстрессовый тест в оценке состояния внутриутробного плода // Там же, с. 132-133.
68. Лейснер У.Т., Кальюсте Т. Е., Митт Л.-М.Л.  $\beta$ -миметиков в целях токолитической терапии // Там же, с. 134-135.
69. Лийвранд В.Э., Яльвисте Х.И. Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови при поздних токсикозах беременных // Там же, с. 138-139.
70. Матт К.Л. О состоянии здоровья студентов в процессе их адаптации к учебной нагрузке // Там же, с. 146-147.
71. Ормиссон А.А.-Г., Ээк У.У., Синимяэ Х.В., Сил-

- ланд М.Х. Гипербилирубинемия новорожденных при стимуляции родов // Там же, с. 159-160.
72. Синимяз Х.В. Лактационная функция у беременных с экстрагенитальной патологией // Там же, с. 184-186.
  73. Синимяз Х.В. Лактационная функция у беременных с физиологическим течением беременности и родов // Там же, с. 187-188.
  74. Яльвисте Х.И., Кулль В.Э. Абдоминальное кесарево сечение по данным Тартуского клинического родильного дома // Там же, с. 239-240.
  75. Гросс К.Я., Каск В.А., Кыйв И.К. Гипе-пролактинемия при нарушениях репродуктивной функции // Там же, с. 268-269.
  76. Каск В.А., Ансип А.А., Матт К.Л., Руте К.Л. Выявление групп риска репродуктивной патологии в пубертатном возрасте // Там же, с. 281-282.
  77. Каск В.А., Кроон В.И., Кыйв И.К. Демедуляция яичников при синдроме Штейна-Левентала // Там же, с. 283-284.
  78. Каск В.А., Рийве М.В., Ассер К.А. Возможности ультразвукового исследования в детской гинекологии // Там же, с. 285-286.
  79. Кыйв И.К., Гладштейн С. В. Особенности менструальной и генеративной функции у больных, перенесших операцию клиновидной резекции яичников // Там же, с. 300-301.
  80. Кыйв И.К., Гросс К.Я., Каск В.А., Пийрисильд К.Л.Х. Этиологические факторы первичного женского бесплодия // Там же, с. 302-303.
  81. Матт К.Л., Вали М.О. Характеристика гормональных взаимоотношений при ановуляции // Там же, с. 307-308.
  82. Сырица А.О., Кыйв И.К., Лейснер У.Т., Кроон В.И. Ультразвуковая эхография в диагностике новообразований в малом тазу у гинекологических больных // Там же, с. 334-336.
  83. Гросс К.Я., Лейснер У.Т., Сырица А.О. Результаты прогнозирования массы плода при помощи ультразвукового исследования // Тез. Всесоюз. симп. "Применение ультразвука в промышленности и медицине". Вильнюс, 1987. С. 81-82.
  84. Сырица А.О., Лейснер У.Т., Кыйв И.К. Результаты ультразвукового сканирования опухолевых образований у гинекологических больных // Там же, с. 43-45.
  85. Каарма Х.Т. Прогнозирование антропометрических признаков у женщин // Внедрение в практику новых методов судебной медицины и криминалистики: Материалы VI конф. научного общества судебных медиков и криминалистов Литовской ССР, посвященной 70-летию Великой Октябрьской социалистической революции, Каунас, 20-21 октября 1987. Каунас, 1987. С. 44-46.
  86. Лейснер У.Т., Ассер К.А., Рийве М.В., Эренберг

- А., Гус А.И. Результаты ультразвукового сканинга среди родивших женщин // Ультразвуковая диагностика в перинатологии и педиатрии. Всесоюзная школа-семинар: Тез. докл. Таллинн, 1988. С. 123-124.
87. Лейснер У.Т., Гросс К.Я., Гус А.И., Рийве М.В., Ассер К.А. Некоторые аспекты определения предполагаемой массы плода // Там же, с. 70-71.
  88. Сырица А.О., Гросс К.Я., Цильмер К.Я., Тахепылд А.К. Значение эхографии в комплексной оценке состояния фетоплацентарной системы // Ультразвуковая диагностика в перинатологии и педиатрии. Всесоюзная школа-семинар: Тез. докл. Таллинн, 1988. С. 195-196.
  89. Демидов В.Н., Табакмаи Ю.Ю., Гус А.И., Красикова С.П. Эхографическая характеристика рака эндометрия // Акуш. и гинек. 1988. № 5. С. 21-23.
  90. Гус А.И., Здановский В.М., Соломатина Е.В. Трансвагинальное сканирование новообразований яичников и матки // Тез. докл. Всесоюз. симп. "Системный патогенетический подход к профилактике, ранней диагностике и лечению гормонозависимых опухолей у женщин". Новгород, 1988. С. 23-24.
  91. Гус А.И., Ашрафен В.А., Огрызкова В.Л., Семеновский А.В., Емельянова Т.Б. Реализация диагностических программ в формировании заключительного диагноза при раке эндометрия // Тез. докл. Всесоюз. симп. "Карцинома эндометрия". Батуми, 1988. С. 23-24.
  92. Вихляева Е.М., Уварова Е.В., Аблакумова В.А., Гус А.И., Терских В.П. Эндометриальные полипы как фоновые состояния // Там же, с. 18-19.
  93. Гус А.И., Гросс К.Я., Кыйв И.К., Лейснер У.Т. Принципы рациональной поэтапной диагностики патологии эндометрия // Наука на страже здоровья: Тез. науч. конф. Тарту, 1988. С. 189-190.
  94. Гус А.И., Бутарева Л.Б. Диагностическое значение дексаметазоновой супрессии у больных с климактерическим синдромом // Там же, с. 191-192.
  95. Каарма Х.Т. 90-летие проф. Юхан Ауле // Актуальные вопросы антропологии. Уч. зап. Тарт. ун-та. 1988. Вып. 816. С. 5-6.
  96. Лийвранд В.Э., Яльвисте Х.И. Активность термостабильной щелочной фосфатазы сыворотки крови при патологии беременности // Актуальные вопросы антропологии. Уч. зап. Тарт. ун-та. 1988. Вып. 816. С. 59-67.
  97. Каарма Х.Т. Современная антропология народному хозяйству // Тез. конф. "Антропология медицине и народному хозяйству". Тарту. 1988. С. 4-5.
  98. Каарма Х.Т. Связи размеров живота беременной с размерами новорожденного // Там же, с. 20-21.
  99. Каарма Х.Т., Паю А.Ю., Лоопайд В.Э. Изменения био-



- химических показателей гормональной адаптации новорожденных в зависимости от условий их внутриутробного развития // Онтогенетические и генетико-эволюционные аспекты нейроэндокринной регуляции стресса: Материалы междунаро- д. раб. совещ. Новосибирск, 1988. С. 130-131.
100. Jalak R., Kask V., Kapp V. Noorsportlase ealise arengu hindamine: Metoodiline juhend. Tallinn, 1988. 81 lk.
  101. Leisner U., Sõritsa A., Asser K., Riive M. Some aspects of ultrasound prediction of fetal weight // Euroson 87: Poster abstracts the sixth congress of the European of societies for ultrasound in medicine and biology. Helsinki, Finland, June 14-18, 1987. P. 7.
  102. Матт К.Л. Результаты комплексного исследования репродуктивной системы студенток: Автореф. Минск, 1988. 21 с.
  103. Синимяз Х.В. Гормональные параметры фетоплацентарной системы и лактация: Автореф. Минск, 1988. 24 с.
  104. Каск В.А., Лауринг У.А., Кютиметс А. О значении своевременной диагностики нервной анорексии // Психогенные и психосоматические расстройства: Тез. науч. конф. Тарту, 1988. С. 209-210.
  105. Gross K. Rasedus ja sünnitus: Tervise teejuht. Tallinn: Valgus, 1988. Lk. 272-303.
  106. Sõritsa A. Raseduse kulu ja sünnituse iseärasused Tartu üliõpilastel // Eesti Arst. 1989. Nr. 3. Lk. 178-179.
  107. Ассер К. Частота и факторы риска рождения ребенка с низкой массой тела // Современная функциональная диагностика в перинатологии: Тез. научн. конф. Тарту, 1989. С. 4-6.
  108. Бадоева Ф., Низова Н., Сырица А., Асымбекова Г., Скрыпник Н. Перинатальные исходы при гипертрофии плода // Там же, с. 10-12.
  109. Гросс К., Саар Х., Казесалу Р. О факторах риска невынашивания беременности // Современная диагностика в перинатологии: Тез. науч. конф. Тарту, 1989. С. 21-23.
  110. Гросс К., Синимяз Х. Комплексное исследование фетоплацентарной системы и тактика ведения родов при внутриутробной гипотрофии плода // Там же, с. 23-24.
  111. Гус А., Липпинг М., Эренберг А., Куклане Л., Лейснер У. Анализ результатов биопсии хориона в зависимости от ультразвуковых параметров // Там же, с. 24-26.
  112. Каск В., Клеменцов Я., Рыжова Е. Основные факторы, влияющие на перинатальную смертность // Там же, с. 37-39.
  113. Каск В., Рохтметс А. Возможности уменьшения числа преждевременных родов // Там же, с. 39-41.
  114. Кыйв И., Гус А., Рийве М. Эхографическое исследование в диагностике истмикоцервикальной недостаточности // Там же, с. 43-45.
  115. Кыйв И., Митт Л.-М. Факторы риска развития послеродового метростенометрита // Там же, с. 45-47.

116. Кыйв И., Пийрисильд К.-Л. О роли предыдущей беременности в нарушении репродуктивной функции // Там же, с. 47-48.
117. Кыйв И., Таллермо К., Микк А., Валма П. О результатах обследования детей, родившихся у беременных с истмикоцервикальной недостаточностью // Там же, с. 48-50.
118. Гросс К., Курвинен Э. Принципы формирования групп повышенного риска рождения детей с внутриутробной задержкой развития // Там же, с. 50-51.
119. Лейснер У., Ассер К., Рийве, М., Матьюс М. Результаты ультразвукового скрининга беременных // Там же, с. 54-56.
120. Лейснер У., Рийве М., Каарма Х., Ильвес К., Прикк К., Балог А. Прогнозирование массы доношенного плода // Там же, с. 56-57.
121. Лейснер У., Сырица А. Параметры кардиотокографии внутриутробного плода беременных студенток // Там же, с. 57-59.
122. Лейснер У., Эренберг А., Каритс П. Клиническая ценность бесстрессового теста // Там же, с. 59-60.
123. Липпинг М., Илус Т., Гус А. Диагностика наследственных болезней в I триместре беременности: Анализ хромосом плода из ткани хориона // Там же, с. 64-66.
124. Лоолайд В., Паю А., Каарма Х. Значение гормонального статуса новорожденных для оценки клинического состояния // Современная диагностика в перинатологии: Тез. науч. конф. Тарту, 1989. С. 66-67.
125. Пейль П. Характеристика течения беременности и родов при дефиците массы тела матери // Там же, с. 80-82.
126. Салусте Л., Каарма Х., Тийт Э.-М. Мероприятия, проводимые в Тартуской женской консультации для регулирования адекватного питания беременных // Там же, с. 82-83.
127. Синимяэ Х. Состояние фетоплацентарной системы и лактация // Там же, с. 87-89.
128. Синимяэ Х. Состояние фетоплацентарной системы при различных экстрагенитальных заболеваниях беременных // Там же, с. 89-92.
129. Сырица А., Арминг С. Оценка нервно-психического напряжения (НПН) у беременных студенток // Там же, с. 97-99.
130. Сырица А., Бадоева Ф., Низова П., Кольк М. Ортостатические функциональные пробы в оценке сосудистой адаптации при беременности // Там же, с. 99-101.
131. Эренберг А. О прогнозировании крупного плода // Там же, с. 109-111.
132. Эренберг А., Каллас Э. Перинатальный риск при крупном плоде // Там же, с. 111-112.
133. Каск В., Коткас Х., Цильмер К. Гонадотропная и пролактинсекретирующая функция у девочек при нарушениях менструальной функции // Там же, с. 120-122.

134. Каск В., Матт К., Ансип А., Руте К. Динамические профилактические осмотры девочек и девушек в пубертатном возрасте // Там же, с. 122-123.
135. Каск В., Тяхепыльд А., Цильмер К. Динамика содержания гонадотропинов и пролактина в пубертатном возрасте при аменорее и онсоменорее // Там же, с. 123-124.
136. Матт К. Факторы риска нарушений репродуктивной функции у молодых женщин // Там же, с. 126-127.
137. Матт К. О репродуктивной функции студенток // Там же с. 127-128.
138. Гросс К.Я., Сырица А.О., Калликорм А.П. Характеристика фетоплацентарной системы при умственно-эмоциональном напряжении в период беременности // Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов: Тез. докл. Донецк, 1989. С. 165-166.
139. Лейснер У.Т., Эренберг А.У., Гус А.И., Каритс П.Х. Значение функциональных тестов в оценке состояния внутриутробного плода // Там же, с. 382-383.
140. Матт К.Л. О физическом развитии и состоянии здоровья студенток с нарушением репродуктивной функции // Там же, с. 431-432.
141. Синимяэ Х.В. Комплексное исследование фетоплацентарной системы и тактика ведения родов при внутриутробной гипотрофии // Там же, с. 618-620.

## SISUKORD

K. Gross. Tartu Ülikooli sünnitusabi ja günekoloogia kateedri teadustööst ajavahemikus 1919–1989 . . . . .	3
К. Гросс. О научной деятельности кафедры акушерства и гинекологии Тартуского университета за 1919–1989 годы. Резюме . . . . .	9
K. Gross. Scientific activity of the department of obstetrics gynecology of Tartu University in the years 1919–1989. Summary . . . . .	9
A. Ehrenberg. Professor Jaan Miländer . . . . .	10
А. Эренберг. Профессор Яан Миландер. Резюме . . . . .	13
A. Ehrenberg. Professor Jaan Miländer. Summary . . . . .	13
V. Kask, K. Matt, K. Saar. Tütarlaste reproduktiivsüsteemi häirete riskigruppide õigeaegne väljaselgitamine . . . . .	14
В. Каск, К. Матт, К. Саар. Своевременное выявление групп риска нарушений репродуктивной системы у девочек. Резюме . . . . .	18
V. Kask, K. Matt, K. Saar. Contemporary differentiation of risk groups of girls with disturbances of a reproductive system. Summary . . . . .	19
K. Matt. Naisüliõpilaste reproduktiivsest funktsioonist . . . . .	25
К. Матт. О репродуктивной функции студенток . . . . .	27
K. Matt. On the reproductive system of students . . . . .	28
I. Kõiv, V. Kroon, V. Kask. Reproduktiivse funktsiooni seisund pärast polütsüstiliste ovaariumide demedullatsiooni . . . . .	29
И. Кыйв, В. Кроон, В. Каск. Состояние репродуктивной функции у женщин с поликистозными яичниками, перенесших операцию демедулляции яичников. Резюме . . . . .	33
I. Kõiv, V. Kroon, V. Kask. The function of reproductive system after the operation of demedullation in women with polycystic ovaries. Summary . . . . .	33
M. Lipping, T. Ilus, A. Gus. Pärilike haiguste diagnostika raseduse I trimestris: loote kromosoomide analüüs koorioni-koest . . . . .	34
М. Липпинг, Т. Илус, А. Гус. Диагностика наследственных болезней в I триместре беременности: анализ хромосом плода из ткани хориона. Резюме . . . . .	37

M. Lipping, T. Ilus, A. Gus. First trimester diagnostics of genetic diseases: Fetal chromosome analyses in chorionic villi samples. Summary .....	38
A. Ehrenberg, A. Gus, M. Lipping. Transservikaalne koorioni biopsia .....	39
A. Эренберг, А. Гус, М. Липпинг. Трансцервикальная биопсия хориона. Резюме .....	40
A. Ehrenberg, A. Gus, M. Lipping. Chorionic villus sampling: First experiences. Summary .....	41
H. Saag. Raseduse katkemise võimalikud ohutegurid .....	42
Х. Сааг. Возможные факторы риска прерывания беременности. Резюме .....	45
H. Saag. Possible factors of risk for pregnancy loss. Summary .....	46
P. Peil. Võimalikest perinataalsetest ohutegureist ema kehakaalu defitsiidi korral .....	47
П. Пейль. О возможных перинатальных факторах риска при дефиците массы тела матери. Резюме .....	50
P. Peil. Possible perinatal risk factors in case of mother's deficit of weight. Summary .....	51
K. Asser. Loote üsasisene kasvupeetus ja selle vormid .....	52
К. Ассер. Внутриутробная задержка развития плода и ее разные формы. Резюме .....	57
K. Asser. Intrauterine growth retardation and its different classifications. Summary .....	57
K. Asser. Loote üsasisese kasvupeetuse esinemissagedus ja riskifaktorid Tartu Naistekliiniku andmetel .....	58
К. Ассер. Частота и факторы риска внутриутробной задержки развития плода по данным Тартуской женской клиники. Резюме .....	61
K. Asser. Incidence and risk factors of intrauterine growth retardation among the women's of Tartu. Summary .....	62
H. Kaarma. Antropoloogiline meetod sünnitusabis .....	63
Х. Каарма. Антропометрический метод в акушерстве. Резюме .....	66
H. Kaarma. The anthropological method in obstetrics. Summary .....	67
[U. Leisner], H. Kaarma, M. Riive, K. Ilves, K. Prikk, A. Balog. Vastsündinu massi prognoosimine ema kliinilis-antropomeetriliste ja loote ultrahelimõõtude põhjal ...	68

<b>У. Лейснер</b> , Х. Каарма, М. Рийве, К. Ильвес, К. Прикк, А. Балог. Прогнозирование массы новорожденного на основании клинкоантропометрических размеров матери и ультразвуковых измерений плода. Резюме	72
<b>U. Leisner</b> , H. Kaarma, M. Riive, K. Ilves, K. Prikk, A. Balog. Prognostication of the mass of the newborn on the basis of the mother's clinical-anthropometric measurements and the ultrasonic measurements of the foetus. Summary	73
<b>U. Leisner</b> , A. Ehrenberg, P. Karits. Kardiotokogrammi vāhemlevinud näitajatest	74
<b>У. Лейснер</b> , А. Эхренберг, П. Каритс. Реже используемые показатели кардиотокограммы. Резюме	77
<b>U. Leisner</b> , A. Ehrenberg, P. Karits. Indices, seldom used in cardiotocography. Summary	77
A. Sõritsa, F. Badojeva, N. Nizova. Funktsionaalsete ortostaatliste testide dünaamika raseduse korral	78
A. Сырица, Ф. Бадоева, Н. Низова. Динамика ортостатических функциональных проб в динамике беременности. Резюме	83
A. Syritsa, F. Badoeva, N. Nizova. Dynamics of ortostatic functional tests in dynamics. Summary	84
A. Sõritsa, K. Asser. Prostenooni kasutamise raseduse katkestamiseks teisel trimestril	85
A. Сырица, К. Ассер. О применении препарата простенона для прерывания беременности в поздние сроки. Резюме	88
A. Sõritsa, K. Asser. About using prostenon for interrupting pregnancy in late stages. Summary	89
S. Liivrand. Katehhoламиинид intrauteriinse hüpoksia ja stressi näitajana	90
C. Лийвранд. Катехоламины как индикаторы интраутеринной гипоксии и стресса. Резюме	92
S. Liivrand. Catecholamines as indicators of intrauterine hypoxia and stress. Summary	93
S. Liivrand. Katehhoламиинид sünnitusstressi näitajana normaalse ja stimuleeritud sünnituse korral	94
C. Лийвранд. Катехоламины как индикаторы родового стресса при нормальных и стимулированных родах. Резюме	98

S. Liivrand. Catecholamines as indicators of labour stress during normal and stimulated labour. Sum m a r y . . . . .	98
P. Peil. Tähelepanekuid raseduse kulust ema kehakaalu defitsiidi korral . . . . .	99
П. Пейль. Особенности течения беременности при дефиците массы тела матери. Резюме . . . . .	102
P. Peil. Observations of the course of pregnancy in case of mothers deficit of weight. Sum m a r y . . . . .	102
K. Siilak, E. Kornet. Kaksikute rasedus- ja sünnitusriskist . . .	103
К. Снялак, Э. Корнет. К вопросу перинатального риска беременности и родов с двойней. Резюме . . . . .	109
K. Siilak, E. Kornet. Pregnancy and delivery risks in multiple births (twins). Sum m a r y . . . . .	110
H. Sinimäe. Fetoplotsentaarsüsteemi funktsionaalne seisund ema ekstragenitaalsete haiguste korral . . . . .	111
Х. Синимяз. Функциональное состояние фетоплацентарной системы при экстрагенитальных заболеваниях матери. Резюме . . . . .	114
H. Sinimäe. The functional state of fetoplacental unit in cases of extragenital diseases of mother. Sum m a r y . . . . .	115
I. Kõiv, T. Kaljuste, S. Rõim. Raseduse ja sünnituse kulg kirurgiliselt ravitud istmikotservikaalse puudulikkuse korral . . . . .	117
И. Кыйв, Т. Кальюсте, С. Ряйм. Течение беременности и родов после хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности во время беременности. Резюме . . . . .	120
I. Kõiv, T. Kaljuste, S. Rõim. The course of pregnancy and labour following repair of the isthmocervical insufficiency. Sum m a r y . . . . .	121
H. Sinimäe. Fetoplotsentaarsüsteemi funktsionaalne seisund ja laktatsioon . . . . .	123
Х. Синимяз. Функциональное состояние фетоплацентарной системы и лактации. Резюме . . . . .	127
H. Sinimäe. The functional state of fetoplacental unit and lactation. Sum m a r y . . . . .	128
TÜ sünnitusabi ja günekoloogia kateedri liikmete poolt trügis avaldatud tööd ajavahemikus 1985–1989 . . . . .	129

Ученые записки Тартуского университета.

Выпуск 920.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.

Труды по медицине.

На эстонском языке.

Резюме на русском и английском языках.

Тартуский университет.

ЭР, 202 400, г. Тарту, ул. Юликоопи, 18.

Vastutav toimetaja K. Gross.

Korrektorid L. Jago, L. Onoprienko.

Paljundamisele antud 21.01.1991.

Formaat 60×90/16.

Kirjutuspaber.

Kiri: Roman. Rotaprint.

Arvestuspoognaid 10,05. Trükipoognaid 9,0.

Trükiarv 300.

Tell. nr. 19.

Hind rbl. 3.30.

TÜ trükikoda. EV, 202 400 Tartu, Tiigi 78.